ARCHIVES

D'ANATOMIE MICROSCOPIQUE

TOME X

CONDITIONS DE LA PUBLICATION

Les *Archives d'Anatomie microscopique* paraissent par fascicules d'environ 150 pages.

4 fascicules paraissant à des époques indéterminées forment un volume. — On s'abonne pour un volume.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris, Départements et Union postale : **50** fr.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

ARCHIVES

D'ANATOMIE MICROSCOPIQUE

FONDÉES PAR

E.-G. BALBIANI ET L. RANVIER

PUBLIÉES PAR

L. RANVIER

MEMBRE DE L'INSTITUT
PROFESSEUR D'ANATOMIE GÉNÉRALE
AU COLLÈGE DE FRANCE

ET

L. F. HENNEGUY

MEMBRE DE L'INSTITUT
PROFESSEUR D'EMBRYOGÉNIE COMPARÉE
AU COLLÈGE DE FRANCE

TOME X. — 1908-1909

Avec XIX planches hors texte en noir et en couleurs
et 58 figures dans le texte.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

TABLE DES MATIÈRES DU TOME X

N° du 1er mars 1908.

N° du 15 août 1908.

N° du 28 février 1909.

ARCHIVES

D'ANATOMIE MICROSCOPIQUE

SUR LES ARCS VISCÉRAUX

ET LEUR ROLE TOPOGRAPHIQUE CHEZ LES VERTÉBRÉS

Par L. VIALLETON
Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier.

PLANCHES I-III

I

L'importance morphologique des arcs viscéraux ou branchiaux a été bien mise en relief par les travaux récents. On sait maintenant que, non seulement ces arcs jouent un rôle considérable dans la formation de l'extrémité céphalique, mais encore qu'ils impriment à cette dernière des caractères spéciaux très nets qui la différencient du tronc. Leurs muscles se distinguent de ceux du corps par leur genèse et par leur innervation; leurs nerfs joints à des nerfs spinaux plus ou moins régressés forment la plupart des nerfs crâniens si spéciaux (**Kupffer**); enfin, les glandes vasculaires sanguines qui leur sont annexées ou qui en dérivent (thyroïde, parathyroïdes, thymus, etc.), ont une telle importance que leur étude a presque entièrement absorbé l'effort des recherches récentes faites sur cette région.

Cependant, en même temps que certaines parties de leur structure ou de leur évolution étaient si minutieusement étudiées et approfondies, il semble que l'on a un peu oublié l'arc

lui-même considéré dans son ensemble, et dans son rôle topographique. Aussi ne se fait-on pas une idée bien précise des limites des arcs viscéraux, considérés comme pièces de l'architecture du corps, et par suite de la part qui leur revient dans le corps achevé.

Cette assertion peut paraître tout d'abord assez risquée, tant la notion d'arc viscéral est devenue courante et en apparence claire, mais si l'on réfléchit on s'aperçoit bien vite qu'elle se justifie aisément.

On admet généralement que les arcs viscéraux limités par les fentes viscérales (perméables ou non peu importe) sont, au début, séparés les uns des autres du côté ventral par un intervalle croissant régulièrement de la tête vers la queue. Les deux arcs de la première paire semblent se souder l'un à l'autre sur la ligne médiane ventrale, ceux de la seconde paire ne se rejoignent pas, et ceux des paires suivantes sont de plus en plus écartés, si bien qu'il existe primitivement, entre les arcs viscéraux des deux côtés, un espace triangulaire à sommet antérieur ou crânial et à base caudale. Plus tard ces arcs se rapprochent de la ligne médiane ventrale et ceux d'une même paire se soudent entre eux, ou en d'autres termes les deux moitiés de chaque paire sont réunies ventralement par une pièce impaire représentée dans le squelette par le segment basibranchial ou copule. Conséquemment la portion médiane de la paroi ventrale de l'extrémité céphalique est formée dans le territoire des arcs viscéraux par les pièces d'union ventrales de chaque paire, ou bien est divisible en segments répondant chacun à la paire d'arcs située au même niveau, que ces segments soient indiqués ou non par des pièces squelettiques. En un mot on admet que les arcs viscéraux croissent ventralement et s'unissent entre eux soit directement (première paire), soit par l'intermédiaire d'une pièce médiane (paires suivantes). On a aussi admis que le cœlome qui s'étend primitivement jusque sous la première paire d'arcs se retirait graduellement en arrière, au fur et à mesure que chaque paire se soudait, si bien que la dernière paire étant réunie formait sa limite crâniale. Comme d'autre part on s'est souvent servi de l'absence du cœlome

pour définir le cou, il en est résulté que l'on a voulu faire coïncider en partie ce dernier avec cette portion médiane de la région branchiale dans laquelle manque le cœlome, et l'on tend toujours, malgré les correctifs apportés par **His** [85], à diviser le cou en une série de tranches ou d'anneaux répondant chacun à une paire branchiale.

Il importe avant d'aller plus loin d'étayer ce que je viens de dire de citations choisies dans les classiques, pour montrer que telle est bien l'opinion régnante.

O. Hertwig [00] précise nettement la limite crâniale du cœlome et ses rapports avec les arcs viscéraux : « Primitivement le cœlome de l'embryon est très étendu. Chez les Vertébrés inférieurs on peut le poursuivre jusque dans l'ébauche de la tête où il forme les cavités des arcs viscéraux. Lorsque les cavités ont disparu à la suite de la transformation des cellules de leurs parois en éléments musculaires, le cœlome s'étend en avant jusqu'à la dernière paire d'arcs branchiaux » (p. 633). Les mêmes idées sont exposées dans son dernier Précis [06], page 441.

C. Sedgwick Minot [92] formule ainsi les rapports qui existent dans la région branchiale entre les arcs et le cœlome : « A l'époque où la première fente branchiale est formée il n'y a pas place pour les fentes restantes, mais l'accroissement du pharynx pourvoit bientôt à l'espace nécessaire. Ainsi, dans le Poulet, il y a tout d'abord seulement une très petite distance entre la région du péricarde (et le cœur) et l'extrémité antérieure de l'embryon, mais à la fin du troisième jour il y a un intervalle considérable entre l'extrémité antérieure du cœur et la tête vraie. Cet intervalle constitue le cou embryonnaire et correspond à la région pharyngienne; il est caractérisé par deux faits principaux : 1° l'absence de splanchnocœle; 2° la présence de poches branchiales » (pages 264-265).

Tourneux [98] exprime nettement l'idée de la fermeture des arcs branchiaux sur la ligne médiane ventrale : « Sur l'embryon de 3 millimètres, les extrémités antérieures des arcs pharyngiens non encore fusionnées avec celles du côté opposé, délimitent sur la face postérieure de la paroi antérieure du pharynx

un espace triangulaire à base inférieure (champ mésobranchial de **His**) » (page 147) et plus loin : « A mesure que les arcs viscéraux se développent, leurs extrémités antérieures se rapprochent progressivement de la ligne médiane, le champ mésobranchial tend à se rétrécir et se réduit bientôt à une sorte de rainure en forme d'Y renversé à laquelle aboutissent de part et d'autre les fentes branchiales » (pages 148-149).

De même **Prenant** [96] parle aussi de la soudure des arcs qu'il exprime plus tard [01] de la manière suivante : « Dans le cours du développement les 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ arcs de chaque côté se soudent avec leurs congénères du côté opposé *pour former le plancher de la cavité buccale* » (page 9).

Enfin **R. Bonnet** [07] admet aussi que chez les Sélaciens « le dernier arc viscéral forme la limite crâniale du cœlome » (p. 349).

On trouvera plus loin des détails bibliographiques plus étendus, mais pour le moment ces citations suffisent pour montrer le bien fondé de mes assertions et pour mettre en relief ces deux idées classiques : 1° un rapport étroit existe entre la présence des arcs branchiaux et l'absence de cœlome; 2° les arcs d'une même paire se soudent sur la ligne médiane ventrale.

Contrairement à ces vues, j'espère montrer dans ce travail que les arcs viscéraux ne s'unissent pas sur le côté ventral, qu'ils ne possèdent point de pièce médiane impaire, enfin que la région dépourvue de cœlome et considérée comme formée par la soudure dans le sens longitudinal de ces pièces médianes n'a rien de commun avec les arcs. C'est une masse de substance qui s'accroît très inégalement dans les différents Vertébrés, sans que sa limite postérieure coïncide forcément avec le dernier arc branchial.

Comment se sont établies les idées que je viens de critiquer? Cela remonte à la manière dont s'est formée historiquement la notion d'arc, et peut-être jusqu'au célèbre travail de **Rathke** [32]. Cet auteur, après avoir décrit brièvement les arcs viscéraux d'un embryon de *Blennius viviparus*, passe à l'étude du squelette de ces arcs chez un grand nombre de Poissons adultes et expose très complètement sa constitution. Dès lors, inconsciemment, pour se représenter un arc, on a préféré à la forme

fuyante de l'arc embryonnaire, celle plus accessible de son squelette et l'on a si bien confondu ces deux choses squelette et arc, que c'est toujours au squelette que l'on pense pour définir un arc viscéral. De même pour décrire son évolution, c'est uniquement à son squelette que l'on fait allusion, sans prendre garde qu'au moment où ce dernier se forme, chez les Amniotes tout au moins, il y a longtemps que les éléments constituants de chaque arc viscéral (poche branchiale, arc aortique, axe mésodermique) se sont dissociés et séparés les uns des autres, si bien qu'il est à peine permis de parler encore d'arc.

Ainsi peu à peu la notion du squelette de l'arc s'est substituée à celle de l'arc lui-même, comme le montre l'exposé suivant de **Balfour** [38] : « Dans un arc branchial complètement développé, la tige cartilagineuse primitivement simple se divise en une série de segments, ordinairement quatre, articulés entre eux de manière à être plus ou moins mobiles et qui restent cartilagineux ou s'ossifient en partie ou en totalité. Chaque tige constitue une formation un peu arquée qui embrasse le pharynx. Le segment dorsal dirigé presque horizontalement est désigné sous le nom de pharyngobranchial ; les deux suivants ont reçu le nom d'épibranchial et de cératobranchial, et le segment ventral celui d'hypobranchial. Il existe aussi, chez les formes types, un segment basilaire impair, le segment basibranchial, qui réunit les deux arcs des deux côtés » (p. 527 et 528).

La connaissance des rapports des arcs avec le péricarde s'est naturellement ressentie de cette conception, et lorsqu'on a su que le cœlome s'étendait primitivement jusque derrière le premier arc viscéral pour reculer ensuite graduellement, on a rattaché ce recul à la fermeture progressive des arcs d'avant en arrière et l'on a admis qu'il s'arrêtait lorsque la dernière paire d'arcs était soudée.

Si telle a été l'opinion générale, il y eut cependant quelques divergences. **Van Wijhe** [83] a montré que, chez les Sélaciens, les cavités céphaliques des arcs viscéraux s'ouvrent dans la partie antérieure du cœlome (péricarde). Il a donné de bonnes figures du péricarde embryonnaire et il a senti qu'il ne fallait pas établir une liaison absolue entre la terminaison de la région

branchiale et le commencement du péricarde : « Le péricarde, dit-il, appartient sûrement chez les embryons, et vraisemblablement aussi chez les animaux achevés, au moins en partie à la tête » (p. 4). Mais il ne développe pas cette idée, très juste à mon avis, et cette note glissée dans un mémoire très connu mais consacré à d'autres questions, ne paraît pas avoir attiré l'attention des auteurs comme en témoignent les citations rapportées ci-dessus.

De son côté **Dohrn** [84] dans sa IVe étude sur la préhistoire des Vertébrés s'est occupé de la valeur morphologique des pièces basibranchiales et, contrairement à **Gegenbaur** qui les regarde comme une partie intégrante de l'arc, il les considère comme des parties squelettiques poussées en avant, comme l'ont été les muscles coraco-hyoïdien et coraco-mandibulaire, ou peut-être dorsalement les subspinaux (p. 117), mais cette opinion n'a pas prévalu, bien que tout le monde reconnaisse le glissement en avant des muscles somatiques auquel il est fait allusion.

Il m'a paru nécessaire d'étudier la région branchiale des Vertébrés au point de vue topographique, c'est-à-dire en considérant ses éléments de structure dans leurs rapports entre eux et avec les autres parties du corps. Pour cela j'ai étudié des embryons de divers groupes et beaucoup de Poissons adultes comme types d'un système branchial à son maximum de développement. Cette méthode me paraît pleine d'avantages. **Dohrn**, qui a rendu tant de services à la morphologie des Vertébrés, soit par ce qu'il nous a appris, soit en montrant la complexité des problèmes et l'insuffisance des solutions jusqu'alors acceptées, insiste à différentes reprises sur la nécessité de tenir compte pour résoudre les questions de phylogenèse de l'ensemble des organes d'un animal. « Chercher un dérivé entodermique semblable à une corde ou semblablement placé pour parler de l'ancêtre des Vertébrés, ou chercher la parenté dans les entonnoirs segmentaires, c'est jouer au hasard avec le problème phylogénétique » (Étude IV, p. 103). Cette manière de faire n'est pas seulement mauvaise pour la phylogénie, elle l'est pour toute recherche morphologique. Considérer les appareils ou les

systèmes isolément comme on le fait dans les chapitres de l'anatomie comparée, c'est une faute qui conduit à une connaissance très imparfaite de l'organisation si complexe des Vertébrés. Une étude topographique ayant sa base dans l'embryologie est bien plus profitable. Elle montre les diverses combinaisons architecturales des organes et des systèmes réalisées dans les divers types, et fait voir que ces combinaisons définissent bien mieux certains groupes que les caractères habituels tirés de faits isolés de leur organisation.

Pour les Poissons le matériel qui a servi de base à mes recherches est emprunté principalement aux Sélaciens, et en premier lieu à une série très régulière d'embryons de *Torpedo marmorata* Risso mesurant depuis 8 millimètres jusqu'à 7 centimètres de longueur; puis à des embryons non régulièrement sériés d'*Acanthias vulgaris* Risso, de *Mustelus vulgaris* Müll. et Henl. qui ont fourni les types ordinaires des Sélaciens dont la Torpille s'éloigne fortement, enfin par des Sélaciens adultes dont il sera question en temps et lieu. Ce n'est pas qu'il faille considérer le système branchial de ces animaux comme le plus primitif; Götte [01] a fait remarquer que des Sélaciens paléozoïques avaient des branchies tout autrement disposées et bien plus voisines de celles des Téléostéens, mais le développement des arcs est chez les Sélaciens très dilaté et comme exposé avec toute son ampleur. Les arcs, non tassés les uns sur les autres comme chez les Téléostéens, se déploient à leur aise sur les côtés de l'extrémité céphalique bien développée et entièrement dégagée du sac vitellin, et leur structure montre tous ses détails avec la dernière évidence.

Le développement n'a pas été suivi régulièrement pour les Téléostéens, cependant j'ai observé des embryons de Truite de divers âges, puis des alevins de Muge, de Sardine, des jeunes Leptocéphales et divers Téléostéens adultes. De même j'ai pu étudier la formation des branchies chez l'embryon de *Petromyzon Planeri* Bloch, puis chez les Ammocètes et les adultes de cette espèce. Il y a lieu de faire remarquer ici que, pour les Poissons, les coupes horizontales ou frontales sont de beaucoup celles qui donnent les figures les plus instructives pour

l'étude de la région branchiale, et lorsqu'on n'a qu'un seul exemplaire d'un individu, c'est cette orientation que l'on doit choisir [1].

Des têtards d'*Hyla arborea* L. depuis 4 millimètres jusqu'à la métamorphose m'ont servi de type ainsi que les adultes de cette espèce pour les Anoures; les larves et les adultes de *Triton palmatus* Dug. pour les Urodèles.

Parmi les Amniotes je n'ai étudié que des embryons de Poulet et de Lapin, mais cela suffit, avec les renseignements que l'on peut trouver dans la bibliographie pour les autres espèces, parce que dans ce groupe l'uniformité de la région branchiale est bien plus grande que chez les Poissons.

Un mot sur la nomenclature suivie dans ce mémoire. J'ai employé le mot arcs viscéraux parce qu'il peut être pris dans un sens plus général que celui d'arcs branchiaux qui a chez les Poissons un sens rendu plus restreint par le rôle de certains d'entre eux. On comptera les arcs viscéraux en commençant à partir de la bouche, le mandibulaire étant le premier, l'hyoïdien le second, le premier branchial le troisième, et ainsi de suite. Cette manière de faire a l'avantage d'uniformiser la numérotation employée et de faciliter beaucoup les comparaisons. De même nous numéroterons les fentes ou les poches d'après leur ordre dans la succession des arcs et nous dirons première poche viscérale pour la première fente ou évent, seconde poche ou fente pour la première branchiale vraie, sans tenir compte de leur rang chez l'adulte lorsque la première disparaît ou ne sert plus directement à la respiration. Ainsi la cinquième poche branchiale des Sélaciens adultes sera toujours pour nous la sixième poche viscérale. Les arcs aortiques porteront le même numéro que l'arc viscéral correspondant, celui du sixième arc sera toujours le sixième, bien que chez l'adulte il puisse former cependant, comme chez les Téléostéens, l'artère branchiale du quatrième arc. Cette nomenclature, déjà adoptée pour la description des arcs aortiques par Boas [88], a l'avantage d'être toute morphologique et de tenir compte des états initiaux plutôt

1. Un certain nombre de Poissons m'ont été fournis par la Station zoologique de Cette dont je remercie le directeur, M. le professeur Duboscq.

que des adaptations secondaires. Elle fait voir aussi d'emblée que le nombre des arcs viscéraux, représentés au moins par leur arc aortique, est beaucoup plus fixe qu'on ne l'imagine, puisqu'en dehors des Cyclostomes et de quelques Squales il se retrouve le même depuis les Sélaciens pentanches (à cinq poches branchiales) jusqu'à l'Homme.

II

Poissons.

Sélaciens. — On peut partir d'embryons correspondant à peu près au stade K de **Balfour** dans lesquels les arcs viscéraux sont tous indiqués, sinon les poches toutes ouvertes, et où le cœlome se prolonge ventralement jusqu'en arrière du premier arc. La figure 2 représente un tel embryon vu de profil et en partie par transparence; mais avant de l'étudier il vaut mieux prendre connaissance de la structure des arcs. On peut se servir très avantageusement dans ce but de coupes frontales, faites chez des embryons du même âge. Celle représentée figure 1 appartient à un embryon un peu plus jeune que celui de la figure 2, et dans lequel la sixième poche n'était pas ouverte. Le premier arc est déjà soudé avec le second dans sa partie inférieure par laquelle passe la coupe. Entre eux existe un sillon branchial externe assez marqué, mais ces sillons manquent en arrière, comme on le voit bien au niveau des cinquième et sixième poches et ainsi que l'a fait remarquer **Greil** [06]. En rapport avec cette absence de sillons, la face externe des arcs est à peu près plane, lorsqu'ils apparaissent, et ne devient convexe en dehors que plus tard, en même temps qu'elle se modifie par l'acquisition sur son bord caudal de papilles saillantes, premiers rudiments des filaments branchiaux externes (voy. Pl. I, fig. 1, arcs II et III).

Sur cette coupe la cinquième poche viscérale n'est pas ouverte, elle l'est en réalité sur les coupes suivantes, mais seulement sur un très court trajet, c'est-à-dire dans trois coupes successives. Elle est aplatie d'avant en arrière et l'arc qu'elle

limite caudalement (5e viscéral) a déjà sa forme typique, sauf l'aplatissement très marqué de sa face externe. La membrane obturante qui la ferme est très mince et réduite à un seul rang de cellules, au moins dans la partie moyenne de la poche, au voisinage de l'orifice branchial. La sixième poche n'est pas aplatie comme la précédente mais large et en forme de feston; sa membrane obturante épaisse et formée par l'accolement de l'entoderme et de l'ectoderme n'offre pas la moindre trace d'un commencement de perforation.

Il est intéressant de suivre la manière dont se constituent les fentes branchiales, par perforation de la membrane obturante, ne serait-ce que pour limiter bien exactement ce qui dans l'arc devenu libre appartient à l'entoderme. On discute en effet pour savoir si le revêtement épithélial des lamelles branchiales est de nature entodermique ou ectodermique. On a pendant longtemps admis qu'il était entodermique chez les Poissons, ectodermique chez les Amphibiens. Cependant pour **Götte** [01], seuls les Cyclostomes possèdent des feuillets branchiaux d'origine entodermique, tandis que ces feuillets dérivent de l'ectoderme, chez tous les autres Poissons, d'où la division de ces animaux en Entérobranches, à branchies intestinales, entodermiques (Cyclostomes), et en Dermatobranches, ou à branchies cutanées, ectodermiques (tous les autres Poissons). L'origine ectodermique des feuillets branchiaux fut également admise vers la même époque par **Moroff** [02]. Au contraire, **Greil**, dans un travail récent [06], accorde à l'entoderme un rôle considérable dans la formation des lamelles respiratoires chez tous les branchiés. D'après lui, chez les Tritons, l'entoderme des poches branchiales se glisse en dessous de l'ectoderme qui revêt tout d'abord la face externe des arcs et finit par envelopper entièrement ces derniers, tandis que la couche profonde ou nerveuse de l'ectoderme disparaît. L'axe mésodermique de l'arc branchial est donc entièrement entouré par l'entoderme, en dehors duquel l'ectoderme réduit à sa couche cornée forme une mince lame qui s'étend plus ou moins loin dans l'intestin pharyngien. **Greil** a observé des phénomènes semblables chez *Ceratodus* et pense qu'ils s'étendent aussi aux autres Dipneustes, aux Téléostéens et aux Ganoïdes.

Pour ce qui regarde les Sélaciens, il fait remarquer que leurs poches branchiales sont très profondes, la membrane obturante étant placée presque au niveau de la surface des arcs, et le sillon branchial n'existant pour ainsi dire pas. Par conséquent les faces crâniale et caudale des arcs, sur lesquelles vont se développer les lamelles branchiales, sont bien revêtues par l'entoderme.

J'ai repris l'an dernier [06] cette question et j'ai vu que l'entoderme s'étend sur les arcs encore plus loin que ne le pense Greil, c'est-à-dire en dehors de la membrane obturante. Les poches branchiales des embryons des Sélaciens sont très développées dans le sens dorso-ventral; elles ont la forme d'un fer de hache dont le tranchant répond à la membrane obturante, et la partie rétrécie à l'ouverture des poches dans le pharynx. Ces poches dépassent donc, en dessus et en dessous, les faces dorsale et ventrale de l'intestin pharyngien. Dès que la membrane obturante est formée, par l'accolement de l'ectoderme et de l'entoderme, il apparaît dans ce dernier une fente qui court dans toute la hauteur de la poche branchiale, tout le long de la ligne courbe comparée plus haut au tranchant de la hache. Cette fente divise l'entoderme en deux lèvres, l'une crâniale et l'autre caudale, qui s'écartent peu à peu l'une de l'autre en s'appliquant contre l'arc auquel elles correspondent, la lèvre crâniale contre la face caudale de l'arc qui précède la poche, la lèvre caudale contre la face crâniale de l'arc qui la suit. Pendant ce temps, la membrane obturante reste formée seulement par l'ectoderme et se présente sur les coupes horizontales comme une sorte d'arche légèrement convexe en dehors, constituée par une seule rangée de cellules (fig. 1, cinquième poche). Les deux lèvres entodermiques créées par la fissuration de l'entoderme tendent à s'étaler de plus en plus sur la surface de l'arc auquel elles appartiennent, en se substituant à l'ectoderme qui la revêtait tout d'abord. En effet, ce dernier présente des phénomènes de dégénérescence très nets; la plupart de ses noyaux entrent en chromatolyse, et nombre de ses cellules, ainsi modifiées, font plus ou moins saillie à la surface comme si elles allaient tomber dans le monde extérieur. L'entoderme, au contraire, offre des cellules de

forme très régulière pourvues de noyaux normaux, souvent en voie de division caryocinétique. Enfin, le mode d'arrangement des cellules montre que l'entoderme se substitue peu à peu à l'ectoderme, car la lame ectodermique qui forme la membrane obturante perd à un moment donné ses relations primitives avec l'ectoderme, elle repose directement sur l'entoderme qui s'est glissé en dessous d'elle et sur lequel elle s'appuie simplement sans entremêler ses cellules avec les siennes, comme elle le faisait auparavant avec celles de l'ectoderme. La membrane obturante réduite à l'ectoderme devient à son tour le siège de dégénérescences cellulaires, qui la font disparaître peu à peu. On en trouve encore cependant des restes sous la forme de petits amas cellulaires appliqués sur l'une ou sur l'autre face de la fente branchiale ainsi créée.

Il est impossible de dire jusqu'où s'étend la substitution de l'entoderme à l'ectoderme sur le côté externe des arcs, car l'épithélium qui revêt ces derniers présente, après l'achèvement de la fente branchiale, une grande uniformité de structure, mais il est indubitable que l'entoderme dépasse toujours en dehors la membrane obturante. Par conséquent, les filaments branchiaux qui naissent sous la forme de petits tubercules placés sur l'angle que fait la face caudale avec la face externe des arcs, et qui correspond à l'insertion de la membrane obturante, sont incontestablement revêtus d'un épithélium entodermique, de même que les lamelles branchiales qui leur succèdent et qui se développent radialement sur la face caudale de chaque arc à partir de chacun d'eux comme point d'origine.

Il en est certainement ainsi *a fortiori* pour les lamelles branchiales qui se développent sur la face crâniale de chaque arc et qui naissent beaucoup plus en dedans du bord des arcs que les filaments branchiaux, et, par suite, beaucoup plus nettement dans le domaine de l'entoderme.

La figure 1 permet de bien voir la constitution des arcs. Ils sont formés par un axe mésodermique recouvert d'un revêtement épithélial, entodermique sur la plus grande partie de l'arc, ectodermique seulement sur le milieu de sa face externe, d'après ce qui a été dit plus haut. Leur axe est formé par un

mésenchyme dense qui se colore fortement et dans lequel on distingue, au moins dans les premiers, un vaisseau, l'arc aortique, et un tube ou un cordon épithélial situé crânialement par rapport au vaisseau, la « cavité céphalique ». Cette dernière a été mal représentée par le dessinateur qui n'a pas indiqué sa constitution épithéliale. Quelque imparfaite que soit la figure sous ce rapport, elle montre cependant que les cavités céphaliques vont se différenciant d'avant en arrière, les plus antérieures étant grandes et plus nettes que les suivantes, et la première étant pourvue d'une lumière assez vaste. Cette différenciation progressive des cavités céphaliques est bien en rapport avec les idées que l'on possède aujourd'hui sur leur nature. **Balfour** [78] qui les découvrit se représentait leur formation comme résultant de l'action des évaginations branchiales sur le mésoblaste céphalique (p. 472). Ces évaginations découpaient dans le mésoblaste, déjà clivé en deux lames par le cœlome, des compartiments successifs, enfermés chacun dans un arc, et dont la cavité persistait comme cavité céphalique, tandis que leur paroi épithéliale formait plus tard les muscles. Il les considérait comme représentant les somites céphaliques. **Van Wijhe** [83] fit remarquer que les cavités céphaliques n'appartiennent pas aux somites mais à la portion ventrale du cœlome avec laquelle elles conservent pendant longtemps des rapports, car elles communiquent primitivement avec le péricarde dans lequel elles s'ouvrent, bien que cette communication ne s'observe pas pour toutes simultanément. La cavité viscérale ventrale est au premier stade représentée dans la tête par la cavité péricardique impaire et les cavités paires de l'arc mandibulaire; mais ces deux sortes d'espaces ne communiquent que virtuellement, car les parois crâniales du péricarde prolongé en avant par deux appendices qui se continuent dans les cavités mandibulaires sont rapprochées l'une de l'autre au contact, sous la première poche [**Van Wijhe**, 83, p. 7]. Au stade suivant les plaques latérales qui ne renfermaient jusqu'alors que le péricarde et les cavités mandibulaires offrent une cavité dans chaque arc. Dans l'arc hyoïdien et dans le premier arc branchial les feuillets pariétal et viscéral de ces cavités sont bien séparés tandis qu'ils

ne le sont pas dans les autres arcs. Toutes ces formations communiquent sous les poches branchiales avec la partie large du péricarde (p. 10). Dans la figure 12, Pl. I, empruntée à un embryon un peu plus jeune que ceux examinés ici (fin du stade J) et qui n'a encore que cinq poches viscérales, Van Wijhe représente les cavités des quatre premiers arcs se continuant directement dans la cavité péricardique où elles s'ouvrent en entonnoir. Dans mes embryons au contraire l'ouverture de ces cavités se fait indirectement par un tube dont la lumière n'est pas dans la même direction que celle de la cavité céphalique. Aussi peut-on se demander si les cavités décrites par Van Wijhe correspondent bien avec celle que l'on trouve après le stade K, et les données plus récentes de Froriep [02[1]] ne sont guère favorables à cette manière de voir. Pour Van Wijhe les cavités céphaliques des arcs font partie de la portion ventrale de la cavité viscérale avec laquelle elles communiquent dès le début, qu'elles soient largement ouvertes comme les premières ou pourvues seulement d'une cavité virtuelle comme les dernières. Les figures de Froriep montrent au contraire que ces cavités se forment assez tard, et, si l'on en juge par celle du premier arc, seule représentée dans son embryon le plus âgé, qu'elles se dévoloppent de la partie dorsale vers la partie ventrale, ne s'ouvrant que plus tard dans le cœlome dont elles sont séparées tout d'abord. Mais, avant que ces cavités soient formées et qu'elles s'ouvrent, le cœlome envoie dans la partie ventrale de chaque arc un petit prolongement conique très court qui répond sans aucun doute à l'ouverture décrite par Van Wijhe mais qui n'a rien de commun avec les cavités céphaliques, car il les précède incontestablement comme le montrent les quatre dernières figures de Froriep. Mes observations me portent à croire que les cavités céphaliques apparaissent assez tardivement dans les arcs et n'entrent que secondairement en rapport avec le cœlome. Au début ce sont des formations pleines, des cordons massifs dont la structure n'est pas encore nettement épithéliale, les cellules qui les composent étant serrées les unes contre les autres sans présenter une ordonnance régulière. A mesure que l'ébauche grandit, les cellules s'ordonnent régulièrement autour

de son axe et forment un épithélium limitant une lumière assez étroite tout d'abord qui grandit ensuite, et le tube épithélial ainsi constitué vient se mettre en rapport par son extrémité ventrale avec le cœlome dans lequel il s'ouvre. On peut alors lui distinguer deux parties : l'une intra-arcuale qui s'étend dans toute la longueur de l'arc et qui est formée d'un épithélium à cellules cylindriques assez hautes, se colorant bien par les réactifs, l'autre ventrale, plus courte, qui sert à établir l'union avec le cœlome et présente une constitution un peu différente étant formée de cellules cubiques qui passent insensiblement à celles de l'épithélium cœlomique; on peut la désigner sous le nom de segment d'union. Le segment d'union est d'abord très court et formé par l'extrémité ventrale de la cavité céphalique au point où celle-ci aborde le cœlome. Cette extrémité se dirige en arrière; son axe, de transversal comme l'était l'arc lui-même, devient parallèle à la longueur du corps et l'ouverture dans le cœlome se fait un peu excentriquement par rapport à la lumière de la cavité céphalique (fig. 9 à droite), ou si elle est bien centrale il existe toujours un rétrécissement sur l'extrémité ventrale de la cavité céphalique qui ne se continue pas en entonnoir avec le péricarde, comme cela est représenté par Van Wijhe (fig. 12, Pl. I). Dans les embryons plus avancés le segment d'union n'est pas placé dans le même plan que la cavité céphalique, mais dans un plan postérieur, si bien que la lumière de la cavité céphalique ne se poursuit pas directement dans le péricarde, mais y aboutit en décrivant un coude plus ou moins marqué et débouche finalement en arrière de l'arc auquel elle appartient. Il faut ajouter que chez la Torpille les cavités du dernier arc viscéral ne communiquent pas avec le péricarde et que cette communication peut même manquer sur un des côtés pour le cinquième arc. Dans ce cas le segment d'union existe et se termine par une extrémité close appuyée contre l'épithélium cœlomique mais ne contractant avec lui aucune adhérence, et il ne se produit non plus sur ce dernier ni diverticule vers le canal d'union, ni aucune autre disposition pouvant faire penser qu'il se fera plus tard un orifice à cette place. La terminaison de ces cavités par une extrémité fermée se laisse comprendre si

l'on admet avec **Froriep** que la fonction probable des cavités céphaliques des arcs viscéraux est d'abord de collecter les produits de déchet formés dans l'extrémité céphalique, puis de les conduire au dehors par l'intermédiaire du cœlome [**Froriep**, 02², p. 547-548]. La fonction collectrice s'exerce la première, de très bonne heure, par les cavités irrégulières creusées dans le mésoblaste céphalique avant même la formation des poches branchiales. Ces cavités ont été observées depuis longtemps par tous les auteurs et ont même été prises autrefois pour des cavités de somites. Elles se continuent plus tard dans la cavité prémandibulaire qui s'ouvre en dehors dans la poche hypophysaire (**Chiarugi**), et dans la cavité mandibulaire. Les cavités des premiers arcs ouvertes dans le péricarde s'y débarrassent aisément des excrétions qu'elles renferment. Celles des derniers arcs peuvent rester fermées, car au moment où elles apparaissent le système circulatoire s'est fortement développé et les veines jugulaires peuvent entraîner les produits nuisibles qui seront ensuite excrétés par le mésonéphros déjà ébauché, de même que les veines cardinales reçoivent dès ce moment les produits d'excrétion des myotomes qui ont alors perdu leur continuité primitive avec le cœlome et ne peuvent plus rejeter directement leurs déchets dans ce dernier.

En dehors de l'arc aortique et de la cavité céphalique chaque arc renferme un nerf, branche des Ve, VIIe, IXe ou X^e^ paires, qui se place crânialement à l'ébauche musculaire.

Ceci dit sur la structure des arcs, il faut voir maintenant comment ils sont disposés les uns par rapport aux autres et par rapport au péricarde. Les figures 2 et 3, qui appartiennent à des embryons du stade K, nous éclaireront à ce sujet.

La figure 2 représente l'extrémité céphalique d'un embryon de *Torpedo marmorata*, long de 8 millimètres, monté en entier dans le baume de Canada après coloration dans le carmin boracique, et vu par transparence. Les six fentes viscérales sont ouvertes, la dernière est encore très peu étendue. La première fente est déjà fermée dans sa moitié ventrale et n'est plus représentée dorsalement que par un orifice en boutonnière, l'évent, du côté ventral par un sillon branchial externe bien marqué. La

seconde fente viscérale est longue et légèrement courbée à la manière d'un S très allongé. Elle est fortement oblique d'avant en arrière et de haut en bas comme la première. Cette forme s'observe encore, bien qu'à un moindre degré et en s'atténuant progressivement, pour la troisième et la quatrième fente; la cinquième est à peu près droite, la sixième à peine indiquée. La troisième fente est beaucoup moins oblique que les deux premières, la quatrième de même, et son extrémité ventrale se dirige un peu en avant de même que celle de la cinquième, de sorte que toutes ces fentes convergent à peu près vers un point qui serait placé ventralement à l'embryon dans le sac vitellin. Les arcs n'ont pas tous la même forme, le premier qui limite le bord caudal de la bouche est le plus oblique, il s'étend ventralement jusqu'à son congénère de l'autre côté auquel il paraît se souder. Le cœlome ne s'étend pas au-dessous de lui. Le second, plus large en haut qu'en bas, est courbé en S, il porte sur le milieu de son bord caudal trois petites papilles représentant les ébauches des premiers filaments branchiaux externes. Il ne s'avance pas jusque vers son congénère, du côté ventral, et le cœlome s'étend au-dessous de lui. Le troisième est encore un peu courbé en S et oblique d'avant en arrière, il porte aussi des bourgeons de filaments branchiaux comme le quatrième et le cinquième qui sont plus droits, moins allongés et forment simplement des bandes verticales découpées perpendiculairement dans les parois latérales du pharynx branchial.

L'extrémité ventrale de tous les arcs est située à peu près sur une même ligne oblique formée par le bord de la paroi ventrale du pharynx, laquelle est séparée de la paroi ventrale du corps par la partie antérieure du cœlome qui loge le cœur. Cette disposition est très importante et se retrouve chez tous les Vertébrés. Toujours la limite inférieure des arcs est située sur les bords de la face ventrale du pharynx sur laquelle ils n'empiètent jamais comme l'indique bien la figure 15, d'autant plus démonstrative qu'elle est empruntée à un embryon un peu plus âgé que celui de la figure 2. Les arcs vont en diminuant graduellement de longueur du premier au dernier, et la chambre pharyngienne qu'ils limitent latéralement ou, comme on dit,

la corbeille branchiale a la forme d'un entonnoir dont la grande ouverture répond au premier arc, la petite au septième et se continue dans l'œsophage.

Le péricarde s'étend sous la face ventrale du pharynx et, corrélativement à la réduction progressive du diamètre de la corbeille branchiale, il est plus large en arrière qu'en avant où il se termine par une pointe effilée placée, dans la figure, 2 sous le second arc viscéral. En arrière du dernier arc le cœlome se prolonge sur les côtés de l'œsophage en un petit diverticule compris entre les parois du corps et celles de l'œsophage et limité crânialement par le septième arc, caudalement par le canal de Cuvier, ou mieux par le mésocarde latéral unissant la splanchnopleure à la somatopleure et qui contient ce canal. Dorsalement ce diverticule cœlomique est limité par la rencontre des deux feuillets de la lame latérale qui passent l'un dans l'autre ventralement aux myotomes, là comme dans le reste du tronc. Ce petit récessus se voit très bien dans la figure 1, où il est divisé en deux parties consécutives, l'une antérieure, l'autre postérieure, par un étranglement des parois du corps faisant suite à la région branchiale et causé par un sillon dorso-ventral comparé par Wyman à un reste de fente branchiale. Ce sillon ne peut représenter en tout cas que le sillon branchial externe car il n'y a pas de poche entodermique à ce niveau. La partie antérieure du récessus cœlomique dorsal limitée par ce sillon a été bien observée par Van Bemmelen [86], qui l'a regardée comme la cavité céphalique du septième arc, comparable, sauf quelques particularités, à celles des autres arcs. En effet, elle communique avec la cavité péricardique, mais en arrière, là où celle-ci passe dans la cavité péritonéale, de sorte qu'elle semble un prolongement de cette dernière. « Quand l'arc postérieur commence à se différencier, le tube musculaire se transforme en une plaque musculaire qui unit le commencement de l'estomac avec le bord postérieur de l'arc branchial et s'étend dans la concavité intérieure de l'arc comme les adducteurs des arcs dans les arcs précédents, mais il ne prend pas part à la constitution du constricteur superficiel, ni d'un interbranchial, ni d'un interarcual (Van Bemmelen [86], p. 172).

D'après ce que l'on a vu de la formation des cavités céphaliques on peut se demander si la petite cavité antérieure du récessus cœlomique en représente bien une. Le fait qu'elle est largement ouverte tandis que celles des arcs précédents, plus avancés, ne possèdent pas encore de lumière, fait douter qu'elle soit bien le premier stade de l'ébauche musculaire de l'arc, et il paraît plus simple de la considérer comme un cloisonnement partiel du cœlome causé par le sillon dont il a été question plus haut, et qui s'oblitère plus tard en même temps que le reste des diverticules cœlomiques dorsaux qui disparaissent pendant le cours de la vie embryonnaire sans laisser de traces chez l'adulte, comme l'a indiqué **Balfour** [85]. Tant que ces diverticules existent le cœlome se comporte dans l'extrémité céphalique et en avant des canaux de Cuvier de la manière suivante : il s'étend à la face ventrale du pharynx où il se termine cranialement par une extrémité effilée située immédiatement en arrière du premier arc, et il se prolonge dorsalement en arrière de la corbeille branchiale par deux petits diverticules latéraux dans lesquels sa limite craniale est formée par la paroi postérieure de la dernière poche viscérale ou le septième arc. A ce niveau seulement on peut dire que la limite antérieure du cœlome est formée par le dernier arc viscéral, mais au-dessous du pharynx il n'en est pas ainsi et le cœlome s'étend beaucoup plus en avant. Les petits diverticules dorsaux de la cavité cœlomique s'oblitèrent dans le cours de la vie embryonnaire, et il n'en reste pas de traces chez l'adulte.

Les rapports des cavités céphaliques avec le péricarde au stade K sont très importants à connaître parce qu'ils fixent des points de repère précieux pour l'étude du développement ultérieur. La cavité du premier arc ne communique pas à ce stade avec le péricarde; **Van Wijhe** avait déjà vu cette cavité fermée à la fin du stade J, et se continuant par un cordon épithélial plein avec l'extrémité crâniale du péricarde. Dans l'embryon représenté dans les coupes transversales (fig. 7 à 10), le cœlome a déjà un peu reculé en arrière du premier arc et la cavité céphalique de ce dernier se poursuit dans le mésenchyme situé de chaque côté de l'ébauche thyroïdienne sous la forme

d'un tube épithélial dirigé crànio-caudalement et coupé en travers. Immédiatement en arrière de la première fente viscérale (fig. 7), ce tube est flanqué latéralement par la cavité du deuxième arc qui s'approche de lui de plus en plus. En même temps il devient lui-même plein et d'un calibre irrégulier, tantôt plus grand, tantôt plus petit, moniliforme. La lumière peut reparaître çà et là sur son trajet, même assez loin de sa partie canaliculée. Dès que la cavité céphalique du deuxième arc est arrivée à son contact il s'accole étroitement à elle et s'y soude bientôt. Sur les coupes passant par la partie moyenne du deuxième arc il apparaît de chaque côté de l'ébauche thyroïdienne une petite cavité d'abord très étroite, formée par un diverticule crànial conique du péricarde qui s'insinue entre la thyroïde et le cordon formé par l'accolement des cavités des deux premiers arcs (fig. 8).

Au stade J, Van Wijhe avait décrit deux petits prolongements crâniaux du péricarde se continuant avec la cavité mandibulaire, ici il n'en est plus de même, et ces prolongements sont situés en dedans du cordon plein représentant cette cavité. A partir de ce stade l'ébauche musculaire qui succède à la cavité du premier arc n'a plus aucun rapport direct avec le péricarde et se soude avec celle du second arc pour former un seul cordon qu'on trouvera plus loin. Les diverticules antérieurs du péricarde sont très courts et ne mesurent pas plus, dans cet embryon, de 30 μ de longueur, ils ne tardent pas à se réunir l'un avec l'autre sur la ligne médiane en dessous de la thyroïde et le péricarde est dès lors une cavité impaire et médiane, unique, placée sous le plancher du pharynx. Encore un peu plus loin du côté caudal on rencontre l'ouverture dans le péricarde des deux cavités céphaliques du deuxième arc. Cette ouverture se fait au niveau du bord caudal de l'arc et, comme le montre la figure 9, elle ne consiste pas en un simple entonnoir largement ouvert en dessous, mais en un petit orifice qui conduit dans un tube arrondi, placé latéralement au péricarde et dont la lumière est dirigée horizontalement pendant un certain trajet avant de s'ouvrir par un orifice rétréci dans le péricarde. Comme la direction de la cavité céphalique de l'arc coïncide avec celle

de ce dernier, c'est-à-dire est plutôt dorso-ventrale, bien qu'oblique à l'axe du corps, on voit que l'ouverture cœlomique n'est pas du tout dans le prolongement direct de la cavité de l'arc, et le petit canal qui établit cette communication a des parois assez différentes de celles de la cavité proprement dite. Ses cellules sont cubiques ou même aplaties et elles se colorent beaucoup moins fortement que celles de la cavité de l'arc. De plus elles sont moins nettement limitées du côté externe, et le contour du tube n'est pas parallèle à celui de sa lumière, mais plus ou moins déchiqueté. Ces différences de structure n'ont pas pu être indiquées dans les figures à cause de la faiblesse du grossissement, mais elles se reconnaissent bien sur les coupes et permettent de distinguer aisément les deux parties décrites ici, c'est-à-dire la cavité de l'arc proprement dit et le canal d'union. Ce dernier est d'abord très court, et se développe peu à peu dans les stades ultérieurs, jusqu'au moment où il se ferme complètement, et où on ne trouve plus qu'un cordon cellulaire plein, continuation de l'ébauche musculaire de l'arc.

Dans la coupe (fig. 10) qui passe par la partie postérieure du troisième arc, l'ébauche thyroïdienne a complètement disparu et les deux vaisseaux pairs qui l'accompagnaient dans les coupes précédentes sont maintenant fusionnés en un tronc unique. La cavité du troisième arc s'ouvre dans le péricarde.

Cette étude permet de conclure que, chez les embryons au stade K, la paroi ventrale de l'extrémité céphalique comprend, d'après ce qui vient d'être dit, deux parties : l'une crâniale, située en avant du cœlome, en face de la première paire d'arcs et de la moitié antérieure de la seconde, c'est la *paroi prépéricardique*; l'autre caudale, beaucoup plus importante à ce stade, est placée ventralement au péricarde.

Comment est formée la paroi prépéricardique? On admet généralement que les deux premiers arcs viscéraux se soudent l'un à l'autre sur la ligne médiane ventrale, car ils forment le bord caudal de la bouche sur lequel une échancrure sagittale semble indiquer la trace de leur soudure. Mais immédiatement en arrière de cette échancrure se trouve l'ébauche thyroïdienne qui les sépare et qui s'oppose à ce qu'on puisse admettre cette

fusion. Lors même que l'on regarderait avec Dohrn la thyroïde comme dérivée d'une paire de poches branchiales fusionnées sur la ligne médiane ventrale, il n'en est pas moins vrai que ces poches abandonnent la série des autres poches, dont elles deviennent tout à fait distinctes, et forment une ébauche qui n'a plus rien de commun avec les arcs. Mais en outre l'ébauche thyroïdienne impaire paraît être une formation du plancher du pharynx plus vieille que les arcs eux-mêmes. Le fait qu'elle se place immédiatement derrière l'épithélium du bord caudal de la bouche indique bien qu'elle sépare les deux moitiés du premier arc branchial l'une de l'autre et qu'elle contribue à former entre elles une partie de paroi somatique qui ne peut dériver des arcs. Il y a donc dès le début entre les premiers arcs droit et gauche un rudiment de paroi ventrale indépendant des arcs et qui existe par lui-même.

Vers le bord caudal du premier arc, la paroi ventrale prépéricardique est formée, comme on le voit dans la figure 8, par une masse de mésenchyme clair, limitée dorsalement par l'épithélium pharyngien, ventralement par l'ectoderme. Dans son épaisseur sont situés : au milieu l'ébauche thyroïdienne, de chaque côté, dorsalement le tronc vasculaire commun des deux premiers arcs aortiques, ventralement le prolongement de la cavité céphalique du premier arc. Cette masse, dépourvue de tout cœlome, s'étend au stade K depuis le bord antérieur des deux arcs mandibulaires, qui paraissent confluents, jusque sous la moitié du deuxième arc. Peut-on la considérer comme une bande d'union appartenant à chacun des deux arcs antérieurs et faisant partie intégrante de ces deux premières paires, en un mot comme représentant la soudure de ces arcs sur la ligne médiane? Cela ne paraît pas probable pour plusieurs raisons : premièrement à cause de sa constitution histologique différente représentée par du mésenchyme lâche et non dense comme celui des arcs, et en second lieu parce qu'elle a une structure composée et non segmentaire, comme elle le serait si elle devait être divisée conformément aux arcs qui y aboutissent. En effet elle renferme au niveau du second arc des parties qui appartiennent au premier, à savoir ses cavités céphaliques qui se prolongent

dans la longueur, et aussi l'ébauche thyroïdienne que l'on ne peut pas rattacher à l'un ou à l'autre des premiers arcs et qui est plutôt une formation du plancher du pharynx primitivement très étendue.

Les observations faites sur des embryons plus âgés corroborent vivement cette manière de voir. La figure 3' représente l'extrémité céphalique d'un embryon de Torpille vu par transparence, comme celui de la figure 2, et qui appartient à un stade plus avancé, intermédiaire entre K et L de Balfour. La tête de cet embryon est plus grosse, sa forme extérieure a peu changé, les arcs ont à peu près le même aspect, sauf leur taille et les papilles des filaments branchiaux externes qui se sont beaucoup allongées, de plus ces arcs sont devenus plus longs, la courbe qu'ils décrivent s'abaisse un peu au-dessous de leur extrémité ventrale et la dépasse, de telle façon que l'extrémité aortique du cœur, si nette au stade précédent, est maintenant cachée en partie par eux. Mais le changement le plus considérable consiste dans le recul apparent du péricarde, dont l'extrémité crâniale, au lieu d'être située sous le second arc comme précédemment, est placée en arrière du troisième. En même temps le cœur s'est courbé davantage sur lui-même et sa portion auriculaire est placée nettement au-dessus du ventricule avec lequel elle forme une anse bien fermée. L'ensemble de la corbeille branchiale est plus renflé et prend extérieurement une forme ovoïde, les arcs moyens étant les plus longs.

L'examen de coupes d'embryons à ce stade montre les dispositions suivantes. Dans la coupe (fig. 11) passant par la deuxième fente la paroi ventrale du corps est constituée par une portion moyenne qui répond à la paroi prépéricardique et par une portion latérale appartenant au deuxième arc. La partie moyenne est constituée par du mésenchyme lâche, au moins dans sa partie supérieure et renferme, en dehors de l'ébauche thyroïdienne, deux petits vaisseaux, les arcs aortiques de la première paire, dont le calibre réduit indique leur atrophie prochaine dans cette portion de leur trajet. Au-dessous et en dehors de ces vaisseaux se trouve la cavité céphalique du premier arc voisine de celle du second, mais non encore accolée

à elle. Cette coupe répond à peu près à celle représentée dans la figure 7. Dans la figure 11, la portion latérale de la paroi ventrale en rapport avec le deuxième arc est constituée en dehors par du mésenchyme dense, continuation de celui du deuxième arc, et médialement par du mésenchyme lâche dans lequel sont enfouis le second arc aortique et la deuxième cavité céphalique. Un peu plus en arrière le prolongement de la cavité céphalique du premier arc (canal d'union) se transforme en un cordon plein, ébauche des muscles viscéraux, très mince à certains endroits, plus épais à d'autres, qui se place en dedans du canal d'union du second arc et l'accompagne à partir d'un point correspondant au sillon branchial externe qui sépare le premier arc du deuxième. Dans le domaine du second arc, on peut suivre le cordon plein du premier accolé à la cavité céphalique du second et qui s'unit plus étroitement avec elle, si bien qu'il devient impossible de les distinguer l'un de l'autre à partir du bord caudal de l'ébauche thyroïdienne, et que ces deux cordons n'en forment plus qu'un. Un peu plus loin, dans une coupe passant par la troisième fente viscérale, on retrouve encore ce cordon unique formé par l'accolement des deux ébauches musculaires des deux premiers arcs. Il est placé à la partie ventrale, de chaque côté de la ligne médiane, au-dessous du tronc de l'artère branchiale, dans une masse de mésenchyme clair qui forme avec ses revêtements épithéliaux d'origine pharyngienne et ectodermique la paroi ventrale de l'extrémité céphalique (fig. 12). En dehors de lui se trouve dans le mésenchyme un autre cordon épithélial creux qui répond à la cavité du troisième arc. Un peu plus loin, vers la terminaison caudale de la troisième fente, le cordon des deux premières ébauches musculaires vient se jeter latéralement dans les deux petits diverticules crâniaux du péricarde dont il a été question et qui semblent continuer sa direction puis se réunissent l'un à l'autre (fig. 13). En dehors d'eux se placent les cavités des troisièmes arcs situées un peu plus dorsalement. Enfin sur une coupe passant par le quatrième arc (fig. 14) on tombe dans la cavité péricardique impaire et médiane formée par la confluence devenue complète des deux petits prolongements crâniaux du

péricarde dont il a été parlé; sur le côté gauche on aperçoit le canal d'union du quatrième arc prêt à s'ouvrir dans la cavité du péricarde. Cette coupe nous ramène à une région où le péricarde est continu sous la paroi du pharynx ou si l'on veut à l'extrémité crâniale actuelle du péricarde, et par conséquent à une disposition analogue à celle observée dans la figure 9, mais ici la position de cette extrémité péricardique est très reculée et placée bien plus en arrière, au niveau du bord crânial du quatrième arc ou, en d'autres termes, la paroi prépéricardique est beaucoup plus longue. Comment s'est formée la portion de cette paroi comprise entre ces deux points, c'est-à-dire entre le second et le quatrième arc? Quelques-unes des observations relevées pour les coupes de la série L permettent d'en prendre une idée. On a vu que les cavités céphaliques des arcs dans la période qui s'étend de K à L ont subi des modifications importantes. Leur partie inférieure ou segment d'union s'est allongée, tout en restant d'abord tubulaire, puis son ouverture dans le péricarde s'est fermée, en même temps que la portion tubulaire se transformait en un cordon plein ou ébauche musculaire. Comme la partie intraarcuale de la cavité céphalique reste enfermée dans l'arc auquel elle appartient, il est clair que l'allongement en dehors de l'arc de l'ébauche musculaire dérivée de ces cavités est surtout le fait du segment d'union qui, dès le début de sa formation, prend la direction caudale qu'aura plus tard l'ébauche musculaire. Ce rôle important justifie bien la distinction proposée plus haut entre la cavité céphalique proprement dite et son segment d'union. Les ébauches musculaires qui dérivent de ces segments d'union se sont fortement allongées depuis le stade K. Dans ce dernier, l'ébauche musculaire du premier arc avait un trajet très court en arrière de celui-ci. Celle du second s'ouvrait dans le péricarde au niveau du bord caudal de cet arc dont elle ne quittait pas par conséquent le domaine. Dans L au contraire l'ébauche musculaire du premier arc s'est étirée en arrière jusque vers le bord postérieur de la thyroïde où elle s'est soudée à celle du deuxième arc, puis celle-ci s'étend en arrière sur presque toute l'épaisseur du troisième arc. Les ébauches musculaires des

deux premiers arcs ont donc été fortement tirées en arrière, il en est de même pour celle du troisième. Ces ébauches forment de longs cordons pleins placés de la manière suivante : le plus antérieur et en même temps le plus ventral, formé par l'accolement des deux premiers, suit latéralement les bords de la thyroïde et vient se terminer un peu en arrière de celle-ci, sur le point le plus déclive de la paroi dorsale du péricarde. La troisième ébauche musculaire, située sur un plan un peu plus dorsal, est également oblique d'avant en arrière et de dehors en dedans, elle vient se fixer sur un point un peu plus dorsal de la voûte du péricarde de chaque côté du bulbe. La quatrième a de même une direction oblique dans le même sens et aboutit à un point de l'angle bulbo-péricardique, placé un peu plus en arrière et plus dorsalement que les précédentes. Il s'en suit que les ébauches musculaires des quatre premiers arcs sont fortement obliques d'avant en arrière et se recouvrent partiellement par leurs extrémités caudales qui ne sont pas situées sur un même plan horizontal, mais régulièrement étagées les unes au-dessus des autres, les plus antérieures étant les plus ventrales ou les plus basses, les postérieures étant les plus dorsales ou les plus élevées. Les ébauches musculaires des cinquième et sixième arcs sont obliques en sens inverse, c'est-à-dire d'arrière en avant et de dehors en dedans. Elles naissent de l'extrémité ventrale des arcs, située sur les bords du plancher du pharynx sur la paroi latérale du péricarde et convergent vers les précédentes. Les ébauches musculaires donneront le muscle constricteur superficiel ventral des arcs. **Van Wijhe** avait pensé [83] (p. 16) qu'elles fournissaient aussi les muscles coraco-arcuaux et coraco-mandibulaire, mais d'après **Hoffmann** [97] (p. 263) ces muscles, comme le coraco-hyoïdien, dérivent des myotomes les plus antérieurs et n'ont rien de commun avec les muscles viscéraux, comme le montre d'ailleurs leur innervation par des nerfs spinaux (**Fürbringer**).

Pendant le cours du développement les ébauches musculaires des quatre premiers arcs gardent les attaches qu'elles avaient primitivement avec le péricarde et le contour antérieur de ce dernier ne change pas de forme puisqu'on retrouve dans les

stades avancés les attaches des ébauches musculaires avec les mêmes rapports entre elles et dans le même ordre de succession sur la paroi dorsale du péricarde. Il semble donc tout d'abord que le contour crânial du péricarde n'ayant pas changé de forme aurait simplement reculé en arrière pour passer du domaine du second arc où il se trouvait jusque dans celui du quatrième arc. Mais se produit-il réellement un recul du péricarde? Je ne le pense pas. Il est bien plus probable que le contour crânial du péricarde ne change pas de place, mais que la lame de substance située en avant de lui, entre lui et le bord caudal de la bouche (paroi prépéricardique), s'accroît en même temps que les arcs eux-mêmes. Le bord caudal de la bouche s'éloigne ainsi du péricarde et l'extrémité ventrale des premières paires d'arcs arrive successivement dans le domaine de la partie ventrale prépéricardique. Certaines données pourraient cependant faire admettre un recul réel du cœur; **Hoffmann** [97] (p. 258) a noté que chez les embryons d'*Acanthias*, le canal de Cuvier recule pendant le cours du développement, et passe du deuxième somite du tronc, au niveau duquel il se trouvait dans un embryon de 15 millimètres, au septième somite dans un embryon de 33-34 millimètres. On pourrait donc penser à un recul réel du cœur, mais rien ne prouve que l'extrémité artérielle du cœur se soit déplacée en même temps que son extrémité veineuse. Le changement de cette dernière peut très bien s'être effectué seul — l'autre extrémité restant en place — pour permettre l'accroissement du cœur rendu nécessaire par le développement de l'embryon, et, en réalité, c'est bien ainsi que les choses se passent. L'extrémité artérielle du cœur reste fixe, comme le montrera plus loin le développement de l'artère branchiale. Examinons maintenant comment on pourrait encore expliquer les dispositions signalées ci-dessus : en comparant les figures 2 et 3, on pourrait penser que l'allongement de la paroi prépéricardique est dû à un effacement de la partie crâniale du péricarde qui disparaîtrait par accolement de la paroi ventrale primitive, constituée par la somatopleure, avec la splanchnopleure formée par la paroi ventrale du pharynx. Mais cet accolement ne se produit certainement pas, car il aurait

pour premier résultat de faire disparaître l'attache sur le péricarde des premières ébauches musculaires tout au moins, ce qui ne s'observe pas. Il faut donc chercher autre chose. On pourrait attribuer cet accroissement à l'action des arcs eux-mêmes qui atteignent successivement la paroi ventrale acœlomique et semblent s'y incorporer, comme le montrent les figures 2 et 3. De cette façon on pourrait dire que cette partie résulte en réalité de la soudure des arcs. Mais plusieurs objections montrent qu'il ne faut pas chercher à sauver par ce moyen l'ancienne théorie de la soudure des arcs. Il faut remarquer d'abord que cette région ne serait pas formée par la soudure de tous les arcs, mais seulement des quatre premiers, à la rigueur du cinquième, comme on le verra plus loin. De plus sa structure est tout autre que celle des arcs; elle est constituée par un mésenchyme clair, très différent du mésenchyme dense des arcs, et elle existe, sous une forme réduite il est vrai, dès le stade K où elle est représentée par l'ébauche thyroïdienne en même temps que par le mésenchyme qui l'entoure et se prolonge sous les côtés du péricarde au niveau de l'origine des arcs aortiques et des orifices des cavités céphaliques. Enfin lorsque la paroi prépéricardique est devenue plus grande, au stade L par exemple, elle n'est pas divisible en bandes transversales continuant la direction des arcs comme feront plus tard les copules dans le squelette viscéral, mais en territoires en forme de chevrons imbriqués les uns dans les autres et correspondant aux ébauches musculaires. Par conséquent, si l'on veut absolument retrouver dans cette région une segmentation arcuale, il faut admettre que les extrémités des arcs y sont dirigées caudalement, dans un sens tout à fait différent de celui qu'offrent les autres parties constituantes de l'arc, la copule et les vaisseaux. Il est bien plus simple d'admettre que cette partie de la paroi ventrale est formée par l'accroissement intercalaire de la bande de substance qui existe au stade K entre le bord crânial de la bouche et le bord correspondant du péricarde et à laquelle nous avons donné le nom de paroi prépéricardique. Cet accroissement est naturellement en rapport avec celui des arcs qu'il accompagne, mais cela ne veut pas dire du tout qu'il

y ait fusion successive des extrémités des arcs et recul réel du péricarde. L'accroissement interstitiel de cette paroi se fait tout entier en avant du péricarde qui ne change pas; il est en rapport avec l'accroissement des arcs dont l'extrémité ventrale glisse de plus en plus crânialement, si bien que plusieurs paires d'arcs arrivent successivement dans le domaine de la paroi ventrale dont elles étaient primitivement éloignées, mais elles ne contribuent pas directement et par leur propre substance à sa formation. Le glissement en avant de l'extrémité ventrale des arcs entraîne la formation de la courbure en V ouvert en avant, si marquée pour les derniers arcs.

L'étirement des ébauches musculaires en avant du péricarde montre clairement que la substance dans laquelle elles sont plongées s'accroît ainsi qu'elles-mêmes dans le sens crânial à partir du péricarde, mais si cet accroissement est proportionnel aux dimensions des premiers arcs qui entrent successivement dans cette région, cela ne prouve pas que ceux-ci y participent par leur propre fond. Ces deux formations, arcs et paroi ventrale, subissent naturellement un développement concordant puisqu'elles entrent dans la constitution d'un appareil unique, mais chacune vient d'une ébauche distincte.

L'étude du développement des vaisseaux branchiaux fournit d'ailleurs, comme on va le voir, des données très concluantes en faveur de l'accroissement particulier de la paroi prépéricardique.

Au stade K le bulbe vient s'épanouir à la face ventrale du pharynx en une artère branchiale ou aorte ventrale large et courte, qui, à cause de sa brièveté, forme plutôt un tronc pair qu'un vaisseau médian comme elle le fera plus tard. Les arcs aortiques au nombre de six paires qui s'insèrent sur l'artère branchiale se divisent en deux groupes de chaque côté, trois antérieurs dirigés crânialement, trois postérieurs dirigés caudalement; les deux premiers sont portés par un tronc commun placé de chaque côté de l'ébauche thyroïdienne, les deux derniers naissent également d'une branche unique (voy. fig. 1 du texte). Le péricarde s'étend tout autour du bulbe et sous la partie moyenne de l'artère branchiale comprise en arrière de

l'ébauche thyroïdienne et en dedans de l'origine des arcs.

Dès le début du stade L le premier arc aortique disparaît, et il n'en reste plus que cinq. En même temps l'artère branchiale prend une disposition en rapport avec l'accroissement des parties dans lesquelles sont contenus les arcs aortiques et la coupe B (figure 1 du texte) montre qu'elle forme maintenant un tronc impair et médian bien net portant les trois premiers arcs aor-

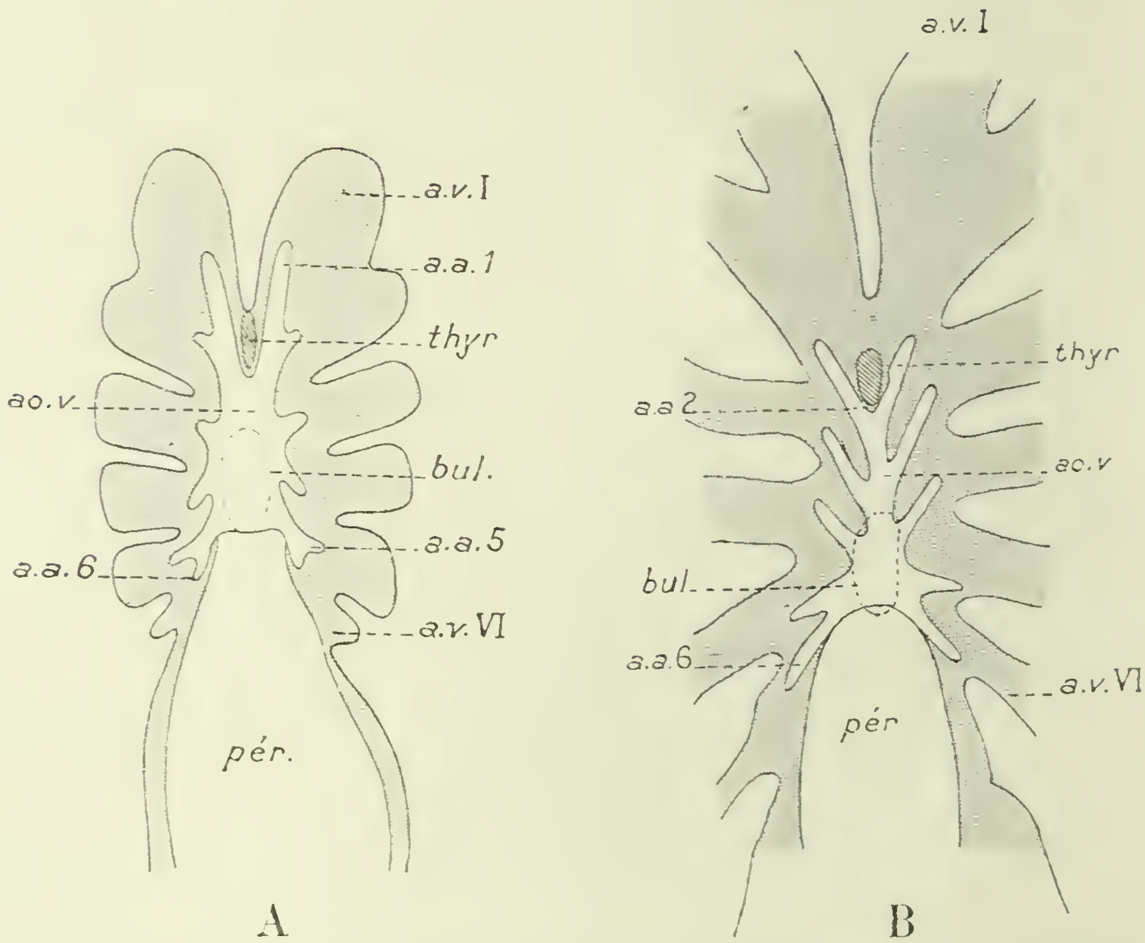


Fig. 1. — Développement de l'artère branchiale chez la Torpille (coupes frontales dessinées à l'aide de plusieurs coupes successives combinées). — A, embryon au stade K; B, embryon au stade L': *a.a.1*... *a.a.6*, premier à sixième arcs aortiques; *a.v.I*... *a.v.VI*, premier à sixième arcs viscéraux; *ao.v.* aorte ventrale; *bul.* bulbe du cœur; *pér.* péricarde; *thyr*, ébauche de la thyroïde.

tiques définitifs, c'est-à-dire le deuxième, le troisième et le quatrième, qui s'insèrent sur elle par paires équidistantes. On remarque aussi que le quatrième arc, qui avait au stade K une direction caudale, offre maintenant une direction opposée et se porte en avant comme les précédents. Les deux derniers arcs aortiques ont à peu près la même disposition qu'au stade K. Il est clair, en comparant les figures A et B, que la formation du tronc médian de l'artère branchiale est due à l'accroissement dans le sens crânial de la partie de substance dans laquelle les arcs sont placés, et l'équidistance des trois premières paires

montre bien que cet accroissement s'est effectué d'une manière à peu près égale dans chaque tranche de la substance considérée. Il n'en est plus de même par la suite, comme on peut s'en convaincre par l'examen de la figure 2 du texte. Dans cette figure qui appartient à un embryon de Torpille (stade Q) long de 20 mill., l'aspect de l'artère branchiale a profondément changé. Au lieu d'un tronc émettant à intervalles égaux les premières

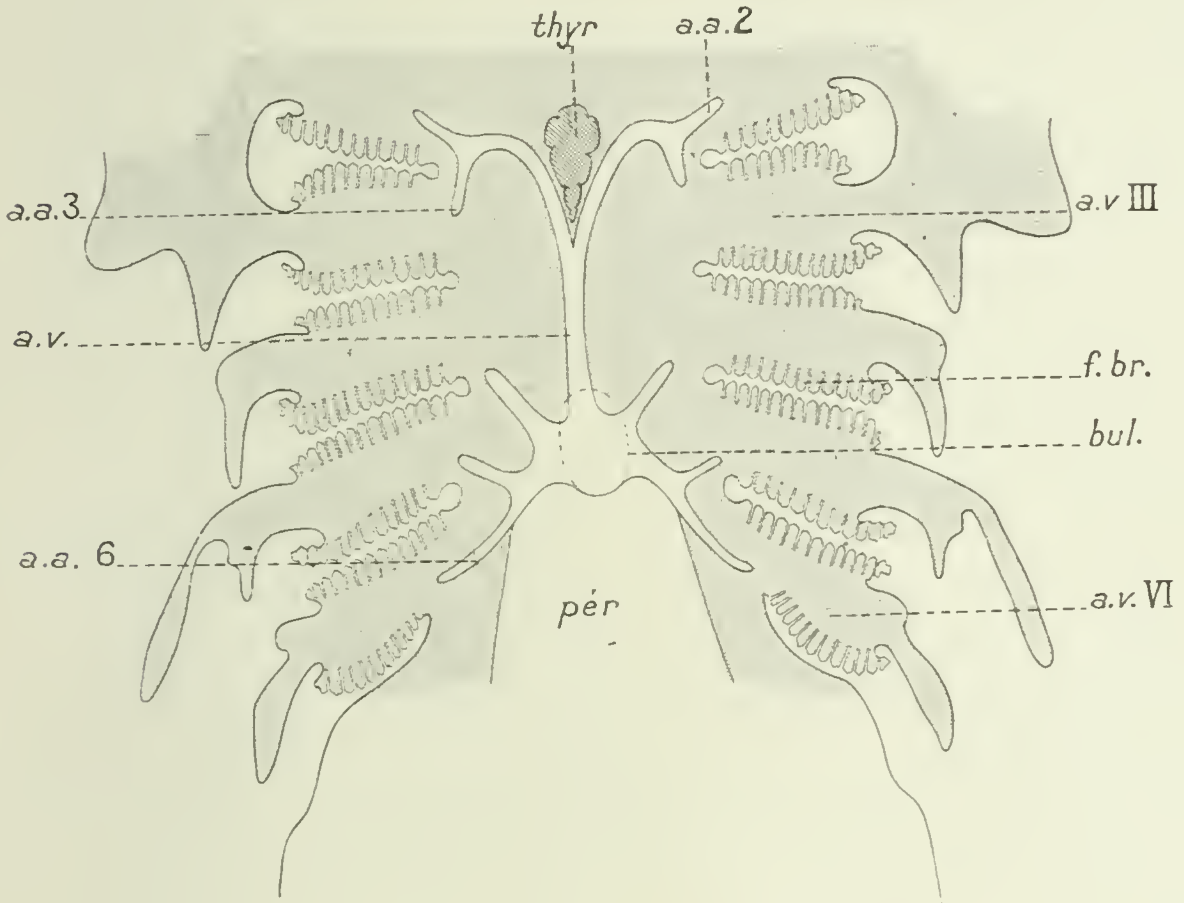


Fig. 2. — Développement de l'artère branchiale chez la Torpille (figure combinée à l'aide de plusieurs coupes successives). Embryon au stade Q, mêmes lettres que dans la fig. 1, en outre *f.br*, feuillets branchiaux.

paires aortiques, on a en avant du quatrième arc aortique un tronc unique qui se bifurque en Y, au niveau de la troisième fente viscérale, et dont les deux branches portent chacune deux arcs, le second et le troisième. De plus dans la partie caudale de l'artère qui donne naissance aux trois derniers arcs, le cinquième, qui était au stade L dirigé caudalement, a maintenant une direction inverse et se dirige en avant. Cette disposition de l'artère montre que le glissement en avant des arcs viscéraux auxquels elle distribue ses branches s'est encore accentué, mais que l'accroissement de la paroi ventrale, dans laquelle sont plongés les vaisseaux, n'est pas resté uniforme. Il faut pour se

rendre compte de ce qui s'est passé, examiner à part les deux extrémités de l'artère branchiale.

Vers l'extrémité crâniale on remarque d'abord que deux arcs aortiques, le second et le troisième, qui naissent au stade L indépendamment l'un de l'autre sur le tronc impair, sont maintenant portés par un tronc commun qui est l'une des branches de bifurcation de l'Y. Pour arriver à cette disposition il a fallu que dans l'accroissement dont on a parlé, le tronçon d'artère branchiale interposé aux deuxième et troisième arcs dans le stade L se raccourcisse beaucoup, ou plutôt reste stationnaire pendant que les deux autres parties s'écartaient l'une de l'autre, de façon à rapprocher les insertions de ces arcs jusqu'à les confondre. Puis le tronc commun ainsi formé s'est allongé pour obéir à l'accroissement général dont cette région a été le siège et cet allongement dans le sens longitudinal, ayant donné les branches de bifurcation de l'Y, a été accompagné d'un accroissement de ces dernières dans le sens transversal qui a produit la courbe à concavité caudale qu'elles présentent avant de se diviser pour donner les artères des deuxième et troisième arcs. Ces modifications résultent évidemment de l'accroissement particulier de la région médiane interposée aux arcs et qui peut être dédoublé en deux mouvements différents, l'un dans le sens longitudinal et l'autre dans le sens transversal. L'accroissement dans le sens longitudinal est montré par la position de la thyroïde qui, située au stade K immédiatement derrière l'échancrure sagittale séparant les deux premiers arcs sur le bord caudal de la bouche, a reculé progressivement, tandis que l'échancrure buccale s'éloignait de plus en plus d'elle dans le sens crânial. Le bord caudal de la thyroïde n'atteignait pas la deuxième fente viscérale au stade K, il la dépasse maintenant et atteint à peu près la troisième (figure 2 du texte). Le bord caudal de la thyroïde forme avec la bifurcation de l'artère branchiale dans laquelle il est placé un point relativement fixe, car on ne peut supposer que la thyroïde agisse comme un coin pour fendre l'artère branchiale et faire reculer sa bifurcation, par conséquent c'est là un point de repère, qui permet de se rendre compte de l'accroissement considérable qui s'est opéré dans la paroi ven-

trale acœlomique en avant de la bifurcation de l'artère branchiale. De même l'allongement de l'artère branchiale entre sa bifurcation et l'insertion du quatrième arc aortique peut donner l'idée de l'accroissement en longueur dont cette partie a été le siège. Les changements opérés dans le sens transversal sont prouvés par ce fait que les extrémités ventrales des fentes branchiales sont disposées chez l'adulte en sens inverse de ce qu'elles sont chez l'embryon. Tandis que chez ce dernier les fentes les plus antérieures sont les plus rapprochées de la ligne médiane, les postérieures les plus éloignées, c'est exactement le contraire chez l'adulte, les fentes hyoïdiennes sont les plus écartées l'une de l'autre sur le plancher du pharynx, les dernières fentes branchiales sont les plus rapprochées. La paroi ventrale comprise entre ces fentes a donc subi dans le cours du développement un accroissement particulier qui a renversé les dispositions primitives, et les arcs au lieu de se fusionner sur la ligne médiane sont encore plus écartés les uns des autres chez l'adulte que chez l'embryon.

A l'extrémité caudale de l'artère, le fait que le tronc commun du cinquième et du sixième arcs aortiques reste toujours dirigé caudalement même chez l'adulte, et lorsque le cinquième arc a pris lui-même une direction crâniale, montre bien que l'accroissement de la paroi ventrale s'est toujours passé en avant du bulbe et de l'extrémité crâniale du péricarde qui entoure ce dernier, points qui sont restés fixes tandis que le reste changeait.

La présence d'une artère branchiale impaire se retrouve chez tous les Sélaciens et chez la plupart des Poissons, et le mécanisme de sa formation est sans doute partout le même dans ses traits essentiels, c'est-à-dire dans ce qu'il doit à l'accroissement dans le sens crânial de la paroi ventrale; mais certains détails peuvent différer, et par conséquent l'accroissement de la paroi ventrale ne se produit pas partout suivant le mode de la Torpille. Ainsi chez la plupart des Sélaciens l'artère branchiale se divise à son extrémité en T et non en Y, le tronc commun des deuxième et troisième artères branchiales naissant à angle droit sur le tronc principal. Cette disposition paraît liée à un accroissement moins considérable de la partie comprise entre la thyroïde et le bord

Mars 1908.

caudal de la bouche. Les embryons d'*Acanthias vulgaris* de 30 mm. qui se rapprochent beaucoup de ceux de la Torpille au stade L et qui ont sensiblement le même degré de développement, ont leur ébauche thyroïdienne placée bien plus près de la bouche que les Torpilles. Cette glande ne dépasse guère la moitié du deuxième arc viscéral, tandis qu'elle arrive à la moitié du troisième chez ces dernières; en même temps la bifurcation de l'artère branchiale se fait bien en avant, au niveau de la seconde poche viscérale et non de la troisième comme chez la Torpille, c'est-à-dire vis-à-vis même du point où se séparent l'un de l'autre les deux vaisseaux qui naissent du tronc de bifurcation, de sorte que ce dernier au lieu de se diriger en arrière est à peu près transversal, comme on le voit dans la fig. 18, ce qui donne la bifurcation en T des adultes.

La disposition observée chez la Torpille est très particulière et ne se retrouve pas même chez les Raies qui font partie du même groupe. Elle est sans doute liée à la structure de la bouche qui est très singulière. Il existe d'ailleurs dans la disposition de cette paroi ventrale bien d'autres variétés en rapport avec la forme et le genre de vie des espèces et qui s'accompagnent de détails anatomiques autres que ceux indiqués plus haut. Ainsi chez la Raie ponctuée (*Raja punctata* Risso) les trois dernières artères branchiales (quatrième, cinquième et sixième arcs aortiques) au lieu de naître sur un élargissement en patte d'oie de l'artère branchiale impaire sont portées toutes trois sur un long tronc unique de chaque côté, disposé perpendiculairement sur le tronc impair.

La bifurcation de l'artère branchiale ou de l'aorte ventrale est très étroitement liée à la présence de l'ébauche thyroïdienne. Si cette dernière est plus caudale, la bifurcation de l'artère recule aussi, le tronc de l'artère est plus court et sa bifurcation se fait en Y comme chez les Torpilles. Si au contraire la thyroïde est plus crâniale, la bifurcation de l'artère est située plus en avant, elle a la forme d'un T et le tronc de l'artère est long comme chez *Acanthias*. Chez ce dernier l'accroissement du mésenchyme, qui se glisse dès le stade L entre l'ectoderme du bord caudal de la bouche et la glande thyroïde, est donc beaucoup

moins marqué que chez la Torpille où ce mésenchyme repousse l'ébauche thyroïdienne jusque dans le troisième arc, et ceci constitue justement la différence locale dans l'accroissement de la paroi ventrale à laquelle je faisais allusion plus haut.

Ces exemples montrent aussi le rapport étroit qui existe entre l'ébauche thyroïdienne et la bifurcation de l'artère branchiale. La glande est dès le début enchâssée dans la bifurcation de l'artère et suit cette dernière, tandis qu'elle abandonne le bord caudal de la bouche auquel tout d'abord elle est étroitement accolée. Cette connexion se retrouve chez tous les Vertébrés; comme il n'y a pas entre ces deux organes une relation de nutrition, puisque chez les Vertébrés primitifs à branchies cette glande ne reçoit pas son sang de l'aorte ventrale qui charrie du sang veineux, il faut admettre que ces rapports résultent d'une disposition architecturale essentielle dans la morphologie de ces animaux.

Pour en finir avec ce qui a trait à la paroi ventrale il faut examiner les rapports du péricarde chez l'adulte. On admet généralement que le péricarde est placé immédiatement en arrière des derniers arcs qui l'embrassent dans leur ouverture, et l'on considère que la branche ventrale du septième arc viscéral (cinquième branchial) forme de chaque côté les limites du péricarde dont elle soutient les parois. Mais si l'on regarde attentivement il est facile de s'assurer qu'il n'en est rien. Comme chez les embryons, le péricarde se glisse en avant sous les derniers arcs, et sa limite crâniale est à peu près située au même niveau que chez l'embryon avancé, soit en arrière du quatrième arc viscéral, derrière le cinquième dans d'autres cas. Tel est du moins le résultat fourni par l'examen de quelques espèces. *Mustelus lævis* Risso et *Scyllium canicula* Cuv. offrent à peu près la même disposition. Chez eux une ligne transversale menée par les deux dernières fentes branchiales (sixièmes viscérales) et qui correspond à la limite caudale de la sixième paire d'arcs, tombe en plein dans le péricarde et rencontre à peu près l'extrémité crâniale du ventricule. Celle qui passe par les quatrièmes fentes branchiales (cinquièmes fentes viscérales) rencontre l'extrémité crâniale du péricarde qui se prolonge de chaque côté du bulbe

par deux petits récessus crâniaux analogues à ceux que l'on trouve déjà au stade K. Le péricarde s'étend donc jusqu'en arrière du cinquième arc viscéral, exactement. *Acanthias vulgaris* Risso, *Torpedo marmorata* Risso, *Raja mosaïca* Lac. montrent l'extrémité crâniale du péricarde un peu plus en avant, derrière le quatrième arc comme chez les embryons avancés. Il est vrai que la limitation exacte de l'extrémité crâniale du péricarde par rapport aux arcs n'est pas toujours facile à faire chez ces animaux. Le quatrième arc viscéral est le dernier qui, par sa situation à peu près perpendiculaire à l'axe du corps, est susceptible de former une bande transversale en avant du péricarde. Le cinquième étant très oblique vient se perdre dans cette bande sans qu'il soit facile de déterminer ce qui lui revient dans cette dernière et si par conséquent il est vraiment situé devant le péricarde. Le péricarde de *Squatina angelus* Risso est large crânialement et il est très facile de préciser sa situation vis-à-vis des arcs. La cinquième poche viscérale (quatrième ou avant-dernière branchiale) tombe nettement dans son domaine, de sorte que ce dernier s'étend un peu sur l'épaisseur du cinquième arc viscéral, et présente par conséquent une position intermédiaire entre celle qu'il occupe chez les Sélaciens où il est derrière le cinquième arc (*Scyllium*) et ceux où il atteint le quatrième (*Acanthias*). Sur un exemplaire d'*Hexanchus griseus* Rafin, le péricarde ayant une longueur totale de 45 mm. mesurée du diaphragme à l'extrémité crâniale, la dernière poche branchiale (septième viscérale) tombait sur le millimètre 25 en comptant à partir du diaphragme, l'avant-dernière (sixième viscérale) sur le millimètre 39, ou à 6 mm. en arrière de l'extrémité crâniale du péricarde. La cinquième viscérale était située à peu près à la même distance en avant, de sorte que l'extrémité crâniale du péricarde se trouvait placée dans l'étendue du sixième arc viscéral dont la limite crâniale est fournie par la cinquième fente viscérale. C'est la situation la plus reculée du péricarde que j'ai observée, mais elle est en rapport avec le nombre des poches branchiales. En tenant compte de ce dernier on voit qu'*Hexanchus* se place sur le même rang que *Squatina*, c'est-à-dire que le péricarde s'étend chez lui jusque sous la moitié de l'avant-dernier

arc libre ou suivi d'une poche ouverte, tandis que chez *Scyllium* il s'étend seulement sous le dernier arc libre et sous les deux derniers chez la Raie. Ces différences sont très petites et même une partie de l'écart qu'elles présentent peut s'expliquer par la difficulté de bien préciser sur des dissections les limites exactes du péricarde surtout lorsque son extrémité antérieure est très effilée. Il ne faut donc pas y attacher plus d'importance qu'elles n'en méritent et retenir seulement ceci que le péricarde s'étend toujours au moins jusque sous le dernier arc viscéral libre situé en avant de la dernière fente branchiale, et peut même se prolonger au delà de ce point. C'est la justification de l'idée de Van Wijhe, que le péricarde appartient sûrement chez les embryons et vraisemblablement aussi chez l'animal parfait, au moins en partie à la tête, puisqu'il appartient encore chez ce dernier à la région branchiale.

Il faut maintenant revenir en arrière et mentionner le développement des arcs après le stade L, afin de voir comment se forment les parois latérales de la région branchiale. Jusqu'à ce moment, les arcs constituaient des sortes de côtes découpées dans la paroi latérale du corps sur toute la hauteur de cette dernière. Chacun d'eux se trouvait situé à peu près dans un même plan, oblique à l'axe du corps pour les premiers, perpendiculaire pour les derniers, comme le montre la figure 3. Mais, à partir de ce moment, les arcs s'accroissent beaucoup plus dans leur longueur que les deux extrémités dorsale et ventrale des fentes branchiales ne s'écartent l'une de l'autre sur la paroi pharyngienne, si bien que pour se prêter à cet accroissement en rapport du reste avec le glissement en avant de la paroi prépéricardique, ils doivent se plier fortement dans leur partie moyenne, en formant un V ouvert en avant, en même temps qu'ils s'aplatissent dans le sens crânio-caudal et se recouvrent les uns les autres comme les collets successifs d'un manteau. Les figures 4 et 5 qui montrent un embryon d'*Acanthias vulgaris* Risso, long de 30 mm. vu du côté dorsal et du côté ventral, donnent une idée de cette disposition. On voit bien sur le troisième arc viscéral de la figure 4 la forme aplatie que ces arcs offrent maintenant, et leur recouvrement réciproque est bien indiqué. A la suite de

cette transformation les fentes branchiales qui étaient jusqu'alors très faiblement obliques du dedans en dehors et d'avant en arrière, de sorte que l'on pouvait apercevoir du dehors au moins en partie l'orifice branchial interne (fig. 2), sont devenues très fortement obliques dans le même sens si bien que les orifices internes sont complètement cachés par l'arc qui les précède. Le développement des différents arcs varie en allant de la bouche vers l'œsophage, le troisième (premier branchial vrai) est le plus grand de tous. Sur la face ventrale, ces arcs sont inégalement rapprochés de la ligne médiane (fig. 5), les deuxièmes viscéraux étant plus rapprochés, les sixièmes, plus écartés, de sorte qu'ils laissent entre eux un espace triangulaire à sommet rostral comme chez l'embryon plus jeune. Il ne faut pas oublier que cet espace triangulaire ne répond pas simplement à la paroi ventrale du pharynx, mais qu'il est très complexe et renferme aussi en partie le péricarde qui s'avance dans son épaisseur jusqu'au niveau du quatrième arc viscéral.

A ce stade les embryons possèdent donc des fentes branchiales très largement ouvertes sur toute la hauteur des arcs et ceux-ci ont une forme lamellaire, qui leur a fait donner parfois le nom d'éventails branchiaux (Götte). Chacun d'eux comprend une partie interne épaisse qui est l'arc lui-même, puis une lame dirigée en arrière et munie sur ses deux faces de feuillets branchiaux disposés radialement. Sur la face caudale de chaque arc ces feuillets se terminent à leur extrémité distale par les longs filaments branchiaux externes. Ces derniers, bien antérieurs aux feuillets, n'existent jamais que sur la face caudale de chaque arc, y compris celle du premier, où ils forment les filaments branchiaux de l'évent. Le bord des feuillets branchiaux n'atteint pas le bord des arcs qui les dépasse de beaucoup. Chaque rangée de feuillets branchiaux forme une hémibranchie appartenant à la poche dans laquelle elle fait saillie.

Pendant que s'effectuaient ces transformations extérieures, la structure des arcs s'est beaucoup compliquée. Dohrn [84] en a donné une description classique que nous résumerons dans ce qu'elle a d'essentiel. L'arc aortique est d'abord placé média-

lement par rapport à l'arc. Il se rapproche peu à peu de sa face externe. A mesure qu'un filament branchial externe s'allonge il est parcouru par deux vaisseaux, l'un afférent qui vient de l'arc aortique primitif et qui se poursuit jusqu'à son extrémité où il se recourbe en anse pour passer dans le vaisseau efférent, qui le suit parallèlement sur toute sa longueur et vient se jeter dans un vaisseau néoformé placé en dedans de l'arc aortique plus près de la ligne médiane, la veine branchiale postérieure située contre la face caudale de l'arc. Une seconde veine branchiale se forme immédiatement derrière la face crâniale de l'arc, c'est la veine branchiale antérieure destinée à remporter le sang des feuillets branchiaux qui se développent maintenant sur cette face. Les deux veines branchiales d'un même arc communiquent entre elles par une ou deux anastomoses transversales placées au niveau de la partie moyenne de l'arc. L'arc aortique devenu artère branchiale irrigue les deux hémibranchies portées par le même arc.

Le tube épithélial de la cavité céphalique s'est étiré dans le sens de l'aplatissement de l'arc et forme une large bande qui s'étend du bord externe au bord interne de ce dernier. Cette bande est bientôt sectionnée par les anastomoses des veines branchiales en deux parties, l'une interne ou proximale, l'autre externe ou distale. Enfin en dedans des vaisseaux branchiaux et caudalement par rapport à la cavité céphalique, le mésenchyme se condense en donnant une petite masse de précartilage, rudiment du squelette de l'arc, qui parcourt ce dernier sur toute sa longueur.

Un peu plus tard l'arc devient encore plus aplati, la cavité céphalique a perdu sa forme de tube épithélial et a été remplacée par l'ébauche musculaire formée de cellules musculaires embryonnaires distribuées en une traînée continue ou en une plaque dans laquelle on commence à voir des fibrilles musculaires. Les fibres musculaires provenant de la partie proximale du tube passent en dedans de l'arc cartilagineux et forment à la partie moyenne de ce dernier les muscles adducteurs, qui, tendus entre la moitié dorsale et la moitié ventrale de l'arc, les rapprochent l'une de l'autre lorsque l'articulation qui se fait

entre elles s'est développée. A la partie dorsale ces fibres donnent les muscles interarcuaux. Celles qui dérivent de la portion distale donnent dans l'épaisseur de l'arc les muscles interbranchiaux ou muscles propres, et à sa périphérie le muscle constricteur des arcs. L'arc cartilagineux placé sur le bord interne de l'arc viscéral immédiatement en dehors de la muqueuse pharyngienne se développe puissamment et se segmente en les quatre pièces mentionnées plus haut. Un peu plus tard des rayons cartilagineux naissent sur la face externe de l'arc squelettique et se dirigent radialement à travers la substance amincie de l'arc entre les deux rangées opposées de feuillets branchiaux en se continuant jusque vers le bord externe de l'arc. Les deux rayons extrêmes recourbent l'une vers l'autre leur extrémité périphérique qui forme sous la peau du bord externe de l'arc un arceau cartilagineux incomplet, interrompu en son centre, et qui contribue avec les rayons à soutenir l'éventail branchial. La lame comprise entre les deux rangées de feuillets branchiaux et qui se continue jusqu'au bord externe de l'arc forme le diaphragme ou septum branchial. Les arcs cartilagineux d'une même paire, segmentés comme il a été dit, se réunissent d'habitude ventralement par une pièce impaire (basibranchial ou copule). Mais le squelette branchial offre chez les différentes espèces une grande variété de formes. La convergence en avant des arcs, qui est d'autant plus marquée que ces derniers sont plus reculés, amène la réduction du nombre des pièces squelettiques des arcs postérieurs, qui sont rarement au nombre de quatre de chaque côté, non compris la copule. Le plus souvent les hypobranchiaux manquent et les cératobranchiaux s'articulent directement avec les basibranchiaux. Le dernier arc (septième) qui n'est pas suivi d'une fente branchiale et ne porte jamais de feuillets branchiaux est le plus souvent réduit aux pièces épi et cératobranchiales, le pharyngobranchial manque ou est rudimentaire. Du reste les différents arcs d'une corbeille branchiale ne possèdent jamais toutes les pièces d'un arc typique et certaines de ces dernières manquent aux deux extrémités de la série. Ainsi il manque généralement une ou deux copules en arrière de l'arc hyoïdien chez les Squales, davantage encore chez

les Raies, tandis qu'une ou deux paires d'hypobranchiaux font défaut dans les derniers arcs. La colonne copulaire est prolongée en arrière par une pièce élargie à laquelle Gegenbaur a donné, à cause de ses rapports avec le péricarde, le nom de cardiobranchial. On regarde le cardiobranchial comme la copule de la dernière paire d'arcs, mais, vu en place et non sur le squelette préparé, il offre des rapports très particuliers qui le distinguent nettement des autres basibranchiaux. Il est développé dans la paroi dorsale du péricarde et séparé par ce dernier des muscles qui viennent s'insérer sur les copules et sur les arcs qui le précèdent. On peut étudier avec fruit le cardiobranchial sur des coupes sériées de grands embryons de Torpille, longs de 70 millimètres, qui offrent en petit la même structure que l'adulte. Chez ces animaux ce cartilage est placé immédiatement en dessous de la tunique muqueuse du pharynx et dans l'épaisseur de sa tunique externe qui constitue la paroi dorsale du péricarde. Il a la forme d'un cœur de carte à jouer avec sa grosse extrémité dirigée en avant, la petite en arrière. Sa plus grande longueur correspond à celle du péricarde lui-même, mais à cause de sa forme il ne recouvre pas entièrement la voûte de ce dernier, et n'en occupe sur les côtés que les deux tiers antérieurs, s'arrêtant (sur les coupes prises en dehors de la ligne médiane) au niveau du bord crânial du sinus veineux. Sa face ventrale tournée vers le cœur est revêtue d'une mince couche fibreuse et de l'épithélium cœlomique. En arrière du sinus veineux il est continué par une lame fibreuse épaisse qui s'attache fortement à son bord caudal et qui représente la tunique fibro-musculaire du pharynx, car elle renferme le constricteur pharyngien, très épais, dont les fibres s'approchent très près du cartilage. Au voisinage de la ligne médiane, le cartilage cardiobranchial se continue beaucoup plus loin caudalement et atteint le diaphragme péricardiaco-péritonéal. A cet endroit, que l'on peut regarder comme le commencement de l'œsophage, la muqueuse œsophagienne s'épaissit beaucoup à cause de la présence de corps lymphoïdes puissants, développés dans son chorion, et dépasse fortement du côté ventral le cartilage dont l'extrémité se trouve ainsi enchâssée dans un bourrelet externe de la paroi du canal alimentaire, qui cor-

respond exactement à la paroi caudale du péricarde. D'autre part, en avant de ce bourrelet, le constricteur du pharynx s'étend sous l'extrémité postérieure du cartilage cardiobranchial qui se trouve ainsi entièrement plongé dans la paroi du tube digestif, et peut être considéré comme appartenant à ce dernier.

Ce cartilage diffère donc profondément des copules. Son développement énorme chez les Raies et les Torpilles est en rapport avec la largeur du plancher du pharynx qui forme à ce niveau la paroi dorsale du péricarde. Le cardiobranchial donne aux parois péricardiques une rigidité qui maintient leur forme et permet, au moment de la systole ventriculaire, la production d'un vide qui entraîne la dilatation passive de l'oreillette, signalée par Schönlein et Willem [94], (p. 455-457). Le fait que la pièce cardiobranchiale est située en dedans des fibres du constricteur permet de comprendre comment elle peut être soulevée dans le cours de la déglutition et produire le vide intrapéricardique constaté à ce moment par les mêmes auteurs. Enfin ce cartilage protège le cœur contre les compressions que ne manqueraient pas de produire — si le très large plancher du pharynx n'était pas soutenu par lui — les proies relativement énormes (Poissons volumineux) que les Torpilles avalent sans les diviser.

Les grandes variations que présentent le nombre des pièces terminales de chaque paire d'arc et celui des copules dans les diverses espèces ont déjà fait dire à Gegenbaur [98, p. 420] que la segmentation des arcs n'était pas pour eux une propriété essentielle, mais qu'elle dépendait bien plus de l'adaptation de ces pièces à la réduction dans le sens caudal de la cavité branchiale. On pourrait ajouter qu'elle est aussi en rapport avec les adaptations dues aux différents genres de vie et à la structure de ces Poissons beaucoup plus variés sous des apparences assez uniformes qu'on ne le croirait au premier abord.

Certaines dispositions du squelette montrent clairement que les basibranchiaux et les hypobranchiaux qui les réunissent à l'arc proprement dit ne peuvent être considérés comme faisant partie intégrante de ce dernier. Le fait que deux ou plusieurs arcs viennent confluer sur une seule copule, comme on l'observe fréquemment, indiquerait, si l'on voulait conclure du squelette

à l'arc, qu'il y a eu fusion de la partie ventrale de ces arcs, ce que rien dans le développement ne justifie. La discordance entre les pièces médianes et les arcs s'explique au contraire très bien, si l'on admet que ces pièces se sont développées dans une masse de mésenchyme continue, sans segmentation arcuale, et là où elles ont été sollicitées à le faire par des actions mécaniques dues au fonctionnement.

En résumé le squelette branchial est représenté uniquement par les pièces développées dans l'arc branchial libre, tel qu'il est individualisé par les fentes situées en avant et en arrière de lui, c'est-à-dire par les cératobranchiaux et les épibranchiaux. Les pièces situées aux extrémités de l'arc n'en font pas partie intégrante, comme le montrent leurs variations, et se développent sous des influences diverses. Les pharyngobranchiaux pourraient à la rigueur être compris dans l'arc, bien qu'ils servent surtout à assurer le rapport de l'arc avec le reste du corps. Les hypobranchiaux sont des pièces intermédiaires qui unissent les arcs aux copules et comme telles participent des caractères des arcs au moins par leur extrémité latérale qui continue les cératobranchiaux, mais ils sont déjà moins nombreux que les arcs, soit que certains manquent dans un arc (premier et dernier branchial dans *Acanthias vulgaris*, *Heptanchus cinereus*, soit qu'un seul hypobranchial s'unisse à deux arcs (le troisième et le quatrième) chez *Cestracion Philippi* (**Gegenbaur**, 98). Quant aux copules il faut en distinguer deux catégories. Les plus crâniales et celle de l'arc hyoïdien qui servent d'attache à des muscles venus des myotomes (muscles coraco-viscéraux) peuvent être considérés comme des pièces du squelette général, poussées en avant en même temps que les myotomes, comme le veut **Dohrn** [84]. Le cardiobranchial, au contraire, est une pièce tout à fait distincte des copules, appartenant à la paroi ventrale du tube digestif et développée sous l'influence d'adaptations particulières.

La tendance que l'on a d'admettre dans chaque arc une pièce médiane ventrale (copule) destinée à conjuguer les deux moitiés de la même paire, doit être combattue en réfléchissant d'une part que ces pièces peuvent manquer dans certains arcs (premier

branchial vrai chez beaucoup de Sélaciens, deuxième, troisième et quatrième chez les Raies); d'autre part que les copules caudales et surtout le cardiobranchial ne peuvent être regardés comme des pièces appartenant à un arc, car, si l'on peut encore admettre que les premiers arcs poussent leur squelette vers la ligne médiane et les réunissent lorsque le recul de la thyroïde le permet, cela ne peut être vrai pour les suivants et surtout pour les derniers, car le sixième viscéral (quatrième branchial vrai) au moins, parfois aussi le cinquième de chaque côté, sont toujours incapables de se réunir à ceux du côté opposé parce que le cœlome s'interpose entre leurs deux moitiés dans l'étendue comprise entre les bords internes des fentes viscérales correspondantes. Il est de définition pour un arc viscéral que sa paroi latérale ne soit pas séparée de sa paroi médiale par interposition du cœlome, aussi la partie que l'on regarde comme représentant la portion médiane des derniers arcs, offrant justement cette disposition à cause de la présence du péricarde, ne peut à aucun titre être rattachée à un arc viscéral.

Il est très fâcheux que **W. K. Parker** [79] n'ait pas tenu compte du péricarde dans ses belles recherches sur le développement du squelette branchial, il n'a pu naturellement rien soupçonner des difficultés que cette disposition apporte à l'homologation des diverses pièces chez les différentes espèces. Mais en attendant de nouvelles recherches sur ce point, nous pouvons prendre en faveur de notre opinion l'idée exprimée par **Gaupp** dans son exposé général de l'embryologie du squelette viscéral [05, p. 590] qu' « un rapport génétique entre les copules et les arcs est douteux ».

Certains Sélaciens gardent pendant toute leur vie un appareil branchial à fentes très largement ouvertes comme celui de l'embryon d'*Acanthias* représenté dans les figures 4 et 5. Tels sont : *Selache maxima*, *Chlamydoselache anguineus* et les Notidanides. Dans ce cas le bord caudal de chaque arc se développe fortement et forme pour la fente qui le suit une sorte d'opercule. Mais chez la plupart des autres Sélaciens ces fentes se transforment bientôt en poches ne communiquant avec l'extérieur que par un orifice assez étroit, placé tantôt sur la paroi

latérale du corps (Sélaciens pleurotrèmes), tantôt sur sa paroi ventrale (Sélaciens hypotrèmes). Chaque poche comprend deux hémibranchies appartenant aux deux arcs consécutifs qui la limitent. La formation de ces poches est due à la soudure partielle du bord libre de chaque arc avec l'arc suivant. Le commencement de cette soudure s'observe déjà chez l'embryon d'*Acanthias* de 30 millimètres, où il est indiqué sur les figures 4 et 5 par une sorte de repli qui, dans les angles dorsal et ventral de chaque fente, se porte du bord d'un arc sur le suivant, en formant une sorte de palmure aux angles sus indiqués (voyez particulièrement fig. 4). La soudure des arcs commence à leurs deux extrémités dorsale et ventrale à la fois. D'une manière générale et même chez les Pleurotrèmes elle est plus prononcée du côté dorsal, de sorte que l'orifice branchial externe est plus ventral que l'orifice interne correspondant. Mais chez les Hypotrèmes cette différence est encore plus marquée et l'orifice externe est absolument ventral.

La soudure des arcs est facile à suivre sur les coupes sagittales. La fig. 19 (Pl. II) (embryon d'*Acanthias* de 30 millimètres) montre que le cinquième arc est déjà entièrement soudé au sixième; le mésenchyme de ces deux arcs est continu et l'ébauche musculaire du cinquième passe dans le territoire du sixième. Le quatrième arc est soudé au cinquième simplement par le bord caudal de son extrémité, et la soudure ne porte, pour le moment, que sur l'épithélium de revêtement des deux arcs, mais il n'est pas difficile de suivre tous les stades de cette fusion qui aboutit à faire communiquer la substance d'un arc avec celle de l'autre et à créer la continuité des fibres du muscle constricteur superficiel. La figure 6, empruntée à un fœtus de *Mustelus vulgaris* Müll. et Henl. long de 65 millimètres, montre la fermeture des arcs achevée, mais, à cause de la minceur de la lame qui recouvre les poches et qui s'est affaissée sous l'action des réactifs fixateurs, on peut encore voir les limites des arcs primitifs, et distinguer la ligne de soudure de l'arc hyoïdien sur le troisième viscéral, celles du quatrième, du cinquième et enfin celle du sixième avec l'arc qui suit respectivement chacun d'eux. Les poches branchiales des Sélaciens sont donc des formations secon-

daires (Götte [01], p. 552), qui n'ont rien de comparable aux poches viscérales, ou poches branchiales primaires de ces animaux, et cette différence demeure, que l'on admette ou non toutes les idées de Götte sur la constitution de ces poches. Cet auteur attribue une valeur très différente à ces deux formations successives, parce que d'après lui les poches branchiales primaires seules ont des parois entodermiques, tandis que les poches branchiales définitives auraient des parois ectodermiques. Il suppose même que toute cette partie ectodermique des poches branchiales est une acquisition nouvelle qui s'est substituée dans le cours du développement à la poche branchiale vraie d'origine entodermique, qui se réduit chez les Sélaciens à la petite partie qui entoure l'orifice branchial interne (p. 552). Sans aller aussi loin que Götte, et tout en admettant la nature entodermique de l'épithélium qui revêt les poches et les feuillets branchiaux, on conçoit parfaitement, par le développement exposé ci-dessus, l'opposition qui existe entre la poche viscérale et la poche branchiale définitive, et il est clair que cette dernière ne peut à aucun titre être directement comparée aux poches viscérales que l'on rencontre au début du développement chez les embryons des différents Vertébrés. Il y a en un mot deux sortes de poches branchiales chez les Sélaciens. Les poches primaires se voient au début du développement lorsque l'orifice branchial externe est encore très petit. Au fur et mesure qu'il grandit la poche se transforme en fente largement ouverte, laquelle se ferme à son tour par coalescence graduelle de ses extrémités et reconstitue ainsi une poche bien différente de la première.

L'appareil branchial comprend donc chez les Sélaciens, cinq poches branchiales secondaires dérivées des cinq dernières fentes viscérales. La première, limitée en avant par l'arc hyoïdien, tient de ce dernier son hémibranchie crâniale, la dernière, limitée en arrière par le septième arc, n'a qu'une hémibranchie crâniale portée par le sixième arc, il n'y a jamais de feuillets branchiaux sur le septième. La première fente viscérale, ou évent, persiste chez la plupart des Sélaciens, elle se ferme cependant chez *Carcharias*, *Zygena*. Chez les Raies, au contraire, elle devient très vaste et, munie d'une valvule mobile, elle forme la

principale voie d'entrée de l'eau dans l'appareil branchial. Cette fente a joué un rôle respiratoire à un moment donné, lorsqu'elle avait des feuillets branchiaux irrigués par le premier arc aortique, mais lorsque ce dernier perd sa partie initiale implantée sur l'aorte ventrale — atrophie devenue nécessaire pour que le reste de cet arc qui se distribue à la face n'y porte pas du sang veineux — la branchie de l'évent ne disparaît pas pour cela, et sans se développer comme les autres branchies, persiste parce qu'elle reçoit une anastomose de la veine branchiale du deuxième arc qui lui amène son sang. Comme cette anastomose conduit du sang artériel, la branchie de l'évent devient inutile au point de vue respiratoire, mais elle forme un organe à développement très variable, la pseudobranchie, dont l'élément le plus constant est le réseau admirable hérité de la branchie embryonnaire qui existait avant elle.

Pour donner une idée complète de la région branchiale il faut encore dire quelques mots des organes qui lui sont annexés, la thyroïde, le thymus et les corps suprapéricardiques. Tous ces corps se développent à côté des poches branchiales et existent simultanément avec elles. Ce sont donc, comme l'a déjà bien fait remarquer **Maurer** [02], (p. 127), des annexes branchiales et non des « dérivés » ou des « restes branchiaux ». Cette distinction est très importante pour la comparaison des arcs viscéraux des Amniotes avec ceux des Poissons et faute de la faire on est parfois tombé dans de graves erreurs sur le rôle et la signification des arcs viscéraux. La thyroïde n'a pas de rapports directs avec les arcs viscéraux, c'est une formation du pharynx qui y apparaît chez les Sélaciens au niveau du premier arc viscéral. Mais elle émigre comme on l'a vu, ou plutôt le bord caudal de la bouche derrière lequel elle est primitivement placée s'en écarte beaucoup en se portant en avant, si bien qu'elle peut se trouver finalement à la hauteur de la troisième poche viscérale chez la Torpille. La thyroïde se développe de bonne heure et présente déjà des vésicules remplies de substance colloïde chez des embryons au stade M.

Le thymus est formé par une prolifération des cellules épithéliales de l'extrémité dorsale des cinq dernières fentes viscérales,

la première, ou évent, n'en donne pas. Il existe donc au début cinq lobes thymiques, placés sur la voûte de chaque poche branchiale. Ils prennent bientôt leur structure lymphoïde et se confondent en un organe unique de chaque côté, placé sur le côté dorsal des poches branchiales secondaires, en dehors des muscles latéro-dorsaux dont il est séparé par une aponévrose et immédiatement au-dessous du muscle constricteur superficiel dorsal des arcs. Dans les embryons de *Carcharias glaucus* RONDEL. longs de 85 millimètres, le thymus très développé et très lobulé est contenu dans une loge prismatique, parallèle à l'axe du corps, présentant une arête dorsale et une base ventrale et qui possède une paroi médiale formée par l'aponévrose des muscles latéro-dorsaux, une paroi latérale fournie par le muscle constricteur, une paroi ventrale constituée par la voûte des poches branchiales. L'arête dorsale de ce prisme est formée par l'attache du constricteur à l'aponévrose des muscles du corps. Sur le bord interne de la paroi ventrale de la loge est placée la veine jugulaire, très développée, qui est tantôt en rapport direct avec le thymus dont certains lobules reposent sur elle, tantôt sans contact immédiat avec lui, mais qui en reçoit alors des branches veineuses d'un assez grand volume. Sur ces embryons, comme sur ceux de Torpille longs de 70 millimètres, le bord le plus ventral du thymus est situé à la hauteur de la corde dorsale, son bord dorsal atteint le sommet du canal rachidien et le dépasse même, ce qui précise la position tout à fait dorsale du thymus, importante à retenir pour le moment où l'on fera les comparaisons entre les différents types.

Le corps supra-péricardique est un corps pair (Raies) ou impair (*Acanthias*) qui a été découvert par **Van Bemmelen** [86], (p. 167 et suiv.). C'est une petite glande qui, chez les plus grands embryons de Torpille que j'ai examinés (70 millimètres), n'atteint pas la profondeur du chorion de la muqueuse pharyngienne et est par conséquent fort peu développée. Elle est formée par un canal excréteur très court qui s'ouvre à la face ventrale du pharynx entouré d'un très petit nombre de grains glandulaires creux qui lui sont appendus et ressemble à ce moment à une toute petite glande en grappe dont les cellules ne montrent cependant pas pour le

moment de phénomènes de sécrétion. **Van Bemmelen** [86] (p. 170) regardait le corps supra-péricardique comme une fente branchiale rudimentaire. **Maurer** [02] se fondant sur ce fait qu'il est, chez les différents Vertébrés où on le rencontre, situé derrière la dernière fente branchiale quelle qu'elle soit, quatrième, cinquième ou sixième, pense qu'il est tout à fait indépendant de la régression des fentes branchiales et constitue quelque chose de tout à fait différent de ces dernières (p. 143).

L'extrémité céphalique des Sélaciens offre en arrière du crâne et en avant des nageoires pectorales une région qui fait transition vers le tronc et qui peut recevoir au moins provisoirement le nom de cou. Il est assez difficile de tracer la limite caudale de celui-ci. Pour se conformer le plus possible à ce que l'on fait pour les Vertébrés supérieurs, on pourrait déterminer cette limite par un plan transversal passant par le bord crânial des membres antérieurs; mais ce bord est difficile à localiser d'une manière bien précise et se prolonge souvent par un repli plus ou moins étendu en dessous des derniers orifices branchiaux externes. Il est donc préférable de fixer la limite de cette région au plan transversal passant par le dernier orifice branchial externe. De cette façon on est sûr de ne laisser en arrière du cou rien qui puisse appartenir à la région branchiale.

Le cou peut être subdivisé en trois régions : dorsale, latérale et ventrale. La région dorsale est formée par la colonne vertébrale et les muscles latéro-dorsaux qui lui appartiennent. La région latérale est formée par les arcs branchiaux, sa limite dorsale est située du côté de la peau sur l'insertion du constricteur superficiel des arcs, du côté du pharynx le long des extrémités dorsales des fentes. Sa limite ventrale, peu distincte extérieurement, est donnée par les mêmes repères que la dorsale, pris du côté ventral. Elle est fortement convexe en dehors et beaucoup plus étendue que ne le comporterait l'écartement de ses bords dorsal et ventral à la face interne du pharynx, si cette convexité n'existait pas. Si l'on enlevait ce qui lui revient, l'extrémité céphalique serait réduite à une faible étendue, celle du rachis et du crâne; or celle-ci est peu de chose et c'est toujours une surprise lorsqu'on dissèque un Squale d'assez grande

taille (*Hexanchus*, *Carcharias* ou *Lamna*) de constater la petitesse du crâne et du cerveau relativement au développement de la tête entière. Ce développement dépend donc surtout de celui de la région latérale, et il ne faut pas oublier que celle-ci dérive directement des arcs proprement dits, c'est-à-dire des bandes découpées dans les parois latérales du pharynx des embryons. La région ventrale du cou est plus compliquée : elle présente une partie crâniale dépourvue de cœlome (paroi prépéricardique) et une partie caudale qui comprend à peu près toute la cavité péricardique avec la paroi ventrale du corps. Elle diffère profondément par là de la région ventrale du cou des Mammifères qui est purement acœlomique; mais il n'est pas temps d'insister actuellement sur ces choses auxquelles nous reviendrons plus tard. Disons seulement, pour bien caractériser ce prétendu cou des Sélaciens, que dans cette région le thymus et la veine jugulaire sont placés le long du bord dorsal du pharynx et très écartés par conséquent de l'aorte ventrale placée à la face ventrale du pharynx, contrairement à ce que l'on trouvera dans le vrai cou des Amniotes.

Téléostomes. — La structure de l'appareil branchial corrobore l'opinion de ceux qui réunissent Ganoïdes et Téléostéens dans le groupe unique des Téléostomes, et il y a tout avantage pour la question qui nous occupe ici à accepter ce groupement.

Chez tous ces animaux il y a primitivement six arcs viscéraux séparés les uns des autres par six fentes viscérales et un septième arc caudal, qui ne se distingue pas extérieurement et n'est représenté que par quelques pièces squelettiques. Certains Ganoïdes (*Acipenser*) se rapprochent beaucoup des Sélaciens pentanches en ce qu'ils ont comme ces derniers un évent avec une pseudobranchie et des feuillets branchiaux sur l'arc hyoïdien (branchie operculaire), qui représentent l'hémibranchie crâniale de la première poche branchiale des Sélaciens. Les quatre arcs branchiaux qui suivent portent comme chez les Téléostéens deux rangées de feuillets branchiaux correspondant chacune à une hémibranchie de Sélaciens. Derrière le dernier de ces arcs (sixième viscéral) se trouve la dernière fente bran-

chiale limitée caudalement par le septième arc qui ne porte pas de branchies. L'Esturgeon ne diffère donc des Sélaciens que par l'absence de poches branchiales, explicable, au moins théoriquement, par une simple réduction des septa branchiaux, et semble s'éloigner beaucoup des Téléostéens par la présence d'un évent et d'une branchie sur l'arc hyoïdien (branchie operculaire). Mais, comme l'a fait remarquer J. Müller [45] (p. 21), la présence ou l'absence d'un évent, d'une pseudobranchie et d'une branchie operculaire sont distribuées parmi les différents Ganoïdes de façon à former toutes les combinaisons possibles, et par conséquent ne créent pas une coupure nette entre eux et les Téléostéens. Ainsi le Scaphirhynque manque d'évent et de pseudobranchie, il possède il est vrai une branchie operculaire qui manque toujours aux Poissons osseux, mais celle-ci fait défaut chez le Polyptère, qui en revanche possède un évent dépourvu de pseudobranchie. On voit donc que ni la présence de l'évent, ni celle d'une branchie operculaire ne sont des caractères communs à tous les Ganoïdes et qu'il n'y a par suite pas de limite tranchée entre eux et les Téléostéens qui manquent toujours d'évent et de branchie operculaire, mais dont certains possèdent une pseudobranchie. Cette dernière est souvent placée sur l'opercule et se rapproche en même temps par sa forme d'une branchie operculaire, si bien qu'on l'a parfois considérée comme représentant cette dernière qui, par suite de l'atrophie de la partie ventrale du deuxième arc aortique, aurait cessé de recevoir du sang veineux venant directement de l'artère branchiale pour recevoir du sang artériel. Mais pour Dohrn [87-XI[e] étude] la pseudobranchie des Téléostéens ne prend que secondairement ses relations avec l'hyomandibulaire; elle est primitivement en rapport avec la première fente viscérale, ses vaisseaux ont la même valeur que ceux de la pseudobranchie de l'évent des Sélaciens à laquelle elle doit être comparée (p. 169, 174).

Je n'ai pas suivi le développement de l'appareil branchial des Téléostéens, comme je l'ai fait pour celui des Torpilles, mais quelques faits recueillis sur des embryons et sur des jeunes suffisent pour montrer que la disposition fondamentale est la même pour ce qui regarde les rapports des arcs avec la

paroi ventrale. Dans les embryons de Truite à l'éclosion, le péricarde s'étend, comme chez les Sélaciens, assez loin en avant et son extrémité crâniale s'arrête juste derrière le quatrième arc viscéral (deuxième branchial vrai), comme le montre la figure 20 (Pl. II). Il est donc à ce stade exactement dans la même situation que dans les embryons d'*Acanthias* de 30 mm. et dans les embryons de Torpille après le stade L, et par conséquent il se prolonge nettement au-dessous des cinquième et sixième arcs viscéraux. Chez la Truite adulte il se trouve au niveau de la dernière fente branchiale, c'est-à-dire en arrière du sixième arc viscéral, ayant ainsi reculé sur l'étendue de deux arcs. Chez certains Poissons comme l'Anguille, il est reporté si loin en arrière que son extrémité crâniale est placée à une grande distance de la dernière fente branchiale, et se trouve au niveau de l'extrémité caudale du paquet des feuillets branchiaux, laquelle est fort reculée à cause de l'angle très aigu que forment les arcs branchiaux et de leur grande obliquité en arrière. Aussi chez ces animaux le bulbe artériel, court, se prolonge-t-il par un vaisseau assez long enfoncé au milieu des tissus de la région jugulaire. Ce vaisseau qui offre les caractères extérieurs du bulbe peut être désigné sous le nom de tronc artériel, il n'émet aucune branche et se continue dans l'artère branchiale proprement dite. Sa longueur correspond à la distance qui existe entre l'extrémité crâniale du péricarde de l'adulte et la cinquième fente viscérale, au niveau de laquelle se trouve le tronc vasculaire du sixième arc viscéral ou dernière artère branchiale.

Le mode de ramification de l'artère branchiale est fondamentalement le même que chez les Sélaciens, sauf que le second arc aortique disparaît, corrélativement à l'absence des feuillets respiratoires sur l'arc hyoïdien. L'artère branchiale offre un tronc impair qui donne quatre artères branchiales pour les branchies vraies, et dont les deux dernières naissent par un tronc commun ou tout près l'une de l'autre, sur un élargissement en patte d'oie de l'extrémité caudale de l'artère. La dernière artère branchiale a toujours une direction crânio-caudale. Cette disposition montre qu'au début du développement les

derniers arcs aortiques naissaient bien en avant des arcs viscéraux correspondants, comme ils le font chez les Sélaciens, et que le bulbe, libre dans le péricarde, venait s'épanouir sur la face ventrale du pharynx très crânialement. Par suite la bande de tissu interposée entre l'épanouissement du tronc artériel en l'artère branchiale et l'extrémité crâniale définitive du péricarde n'a rien de commun avec la paroi ventrale acœlomique développée en avant de l'extrémité crâniale du péricarde, et s'est formée uniquement par la coalescence des parois latérales du péricarde qui a reculé sa limite antérieure au fur et à mesure du développement. Du reste on trouve quelquefois dans l'épaisseur de la substance qui entoure le tronc artériel des traces incontestables d'une cavité péricardique préexistante. Dans un alevin d'*Alosa sardina* Cuv. long de 22 millimètres, où l'extrémité crâniale du péricarde est située derrière les os pharyngiens inférieurs (septième arc viscéral), j'ai observé, autour de la partie du bulbe comprise entre cette extrémité et l'origine du sixième arc aortique, des restes très manifestes de la cavité péricardique reconnaissables à leur épithélium. L'un de ces restes constitue une petite chambre dorsale par rapport au tronc artériel et qui est divisée en deux parties consécutives par le muscle transverse ventral de **Vetter** [78], qui unit les pièces cératobranchiales des deux moitiés du cinquième arc viscéral. Ces cavités sont tapissées par des cellules épithéliales aplaties, très nettement reconnaissables encore, mais dont quelques-unes sont déjà chargées de petites gouttelettes de graisse et en voie de dégénérescence. Ces cavités ont perdu toute communication directe avec le péricarde dont elles ont été isolées au fur et à mesure que sa partie principale était refoulée en arrière. Il est probable, d'après les signes de dégénérescence montrés par les cellules épithéliales chez l'alevin cité plus haut, que cet épithélium disparaît, et que des brides conjonctives s'étendent ensuite du tissu ambiant jusque sur le tronc artériel. Dans des coupes de Leptocéphale où, comme chez l'Anguille, le péricarde est très éloigné des dernières fentes branchiales, on voit autour du tronc artériel, là où il aboutit à l'artère branchiale, un petit espace circulaire qui, d'après les

observations ci-dessus, dérive sûrement du péricarde. En effet cet espace est toujours vide et absolument privé de globules sanguins, contrairement à des cavités irrégulières qui l'entourent et qui font partie du système de la veine jugulaire ventrale. Le recul du péricarde, qui est sans doute en rapport avec la forme carénée de la région jugulaire, est très variable parmi les différentes formes des Téléostéens et il est le plus marqué chez les Anguilles, où on le connaît depuis longtemps. Mais c'est là un fait très secondaire, qui se produit tard dans le développement, et qui laisse encore des traces dans des animaux éclos depuis quelque temps. La forme de l'artère branchiale ne permet pas de douter que, comme chez les Sélaciens, la partie ventrale du pharynx, sur laquelle s'étale cette artère, a d'abord été courte, forçant les deux derniers arcs aortiques à naître l'un près de l'autre en un point toujours situé en avant des dernières fentes branchiales.

Chez le seul Ganoïde que j'ai examiné, l'Esturgeon (*Acipenser Sturio* L.), on rencontre une disposition analogue à celle des Téléostéens. Le cœur est situé en arrière de l'extrémité du paquet des feuillets branchiaux. L'extrémité crâniale du péricarde s'avance sous la forme d'un tube effilé jusqu'au niveau de la dernière fente branchiale ou sixième viscérale. Il est donc par conséquent tout à fait en arrière des arcs branchiaux libres. Le cône artériel est continué par un large vaisseau, le tronc artériel, qui s'enfonce dans le tissu compact situé en arrière des cinquièmes fentes viscérales, et, arrivé au niveau de ces dernières, se redresse pour passer dans l'épanouissement de l'artère branchiale, sur l'extrémité caudale de laquelle naissent côte à côte les vaisseaux des deux derniers arcs. Il est probable que chez l'embryon le péricarde arrive jusqu'à ce niveau et que toute l'étendue située entre ce point et l'extrémité crâniale du cœur est formée par la coalescence ou par le resserrement des parois du péricarde autour du tronc artériel.

Si l'on en juge par le mode de ramification de l'artère branchiale d'*Amia* et de *Lepidosteus*, dont les deux branches les plus caudales naissent sur un tronc commun tourné en arrière (voyez fig. de Boas dans Ed. Perrier [03] fig. 1770, n°s 2 et 3)

il est certain que les dispositions primitives de la paroi ventrale de ces animaux dans la région doivent calquer ce qui se passe chez les Sélaciens, et que le mode de développement est le même dans les trois groupes des Sélaciens, des Téléostéens et des Ganoïdes. Chez tous la paroi ventrale prépéricardique doit prendre naissance par l'accroissement intercalaire d'une bande de substance médiane placée entre les arcs et d'abord très courte, sur les côtés de laquelle viennent successivement se placer, au fur et à mesure de son allongement, les quatre ou cinq premiers arcs. La limite crâniale du péricarde coïncide alors avec ces derniers. Puis secondairement l'extrémité crâniale du péricarde s'effile et se ferme autour de l'extrémité du bulbe qui s'étire en un tronc artériel plus ou moins long. Cette oblitération secondaire du péricarde, bien différente par son mode de formation du recul apparent qu'il subit chez l'embryon, peut atteindre une grande importance chez l'Anguille. Elle se rencontre aussi chez l'Esturgeon où je l'ai observée et vraisemblablement aussi chez *Amia* et *Lepidosteus* où il existe en avant du bulbe un tronc artériel assez long.

Chez les Téléostomes les arcs viscéraux ne prennent jamais la forme très aplatie qu'ils offrent chez les embryons de Sélaciens et forment simplement, sur les côtés du pharynx, de petites baguettes sur la face latérale desquelles se développent deux rangées de feuillets branchiaux. Aussi ces arcs occupent-ils un bien moins grand espace. Il ne se forme jamais de poches branchiales secondaires et les branchies sont dites libres, par opposition aux branchies fixes des Sélaciens.

Les anciens auteurs expliquaient d'une manière très simple le passage des branchies libres aux branchies fixes. Il suffisait d'une réduction du septum ou diaphragme branchial ; les branchies n'étant plus fixées par leur bord latéral devenaient libres et se retiraient toutes dans une cavité commune protégée par un opercule unique rattaché à l'arc hyoïdien. Pour Götte [01], les choses ne sont pas aussi simples. Les prétendus septa des Téléostomes n'ont rien de commun avec ceux des Sélaciens et résultent simplement de la fusion des lamelles (p. 563). On pensait aussi que les sacs des Sélaciens étaient les plus anciens et

vraisemblablement les prédécesseurs de ceux des Téléostomes; mais, comme le fait remarquer Götte, certains faits parlent contre cette manière de voir. *Chlamydoselache anguineus* n'a pas de poches fermées, mais des sacs ouverts et des éventails branchiaux comme les embryons, son opercule hyoïdien est très vaste et s'étend jusqu'à la nuque et jusqu'au côté ventral. Il semble fournir l'indication d'un opercule hyoïdien commun pour toute la cavité branchiale. En outre le Sélacien fossile *Pleuracanthus* avait de très longs rayons hyoïdiens qui recouvraient la plus grande partie de l'espace compris entre l'arc hyoïdien et la ceinture pectorale (Götte, fig. dans le texte, p. 564), d'où il est naturel de penser qu'un opercule hyoïdien couvrait sans doute tout l'appareil branchial. Sous cet opercule, les sacs devenaient superflus ou même désavantageux. De cette intéressante discussion de Götte on peut conclure avec lui que *Pleuracanthus* n'avait pas de poches branchiales et, comme c'est une forme trop ancienne pour qu'on puisse attribuer la disposition de ses branchies à la régression de poches secondaires analogues à celles des Sélaciens actuels, il est bien probable que les formes primitives manquaient de poches branchiales, ce qui s'accorde d'ailleurs avec l'état des Holocéphales. Les plus anciens appareils respiratoires des Sélaciens consistaient donc, pour Götte, en branchies ouvertes avec des opercules branchiaux faibles et un opercule hyoïdien plus grand ou même très grand. Les sacs branchiaux sont certainement une formation plus jeune, et ainsi tombe l'hypothèse que l'appareil branchial des Téléostomes dérive des sacs par réduction des septa. Les poches branchiales secondaires restent donc une particularité des Sélaciens dont il n'y a pas de passage aux Téléostomes, car l'appareil branchial de ces derniers concorde avec celui de *Pleuracanthus* et par conséquent se trouve plus ancien que les sacs des Sélaciens (p. 564-565). En outre, les arcs aortiques et les vaisseaux qui leur succèdent chez les Téléostomes s'opposent à ceux des Sélaciens, artères branchiales et veines branchiales des Téléostomes et des Sélaciens ont une origine différente et ne sont pas homologues (Götte, p. 562).

La région branchiale des Téléostomes est moins étendue que

celle des Sélaciens. Les arcs sont enfermés dans une chambre branchiale limitée dorsalement par les côtés du crâne qui surplombent sur elle, caudalement par la ceinture pectorale, ventralement par la carène jugulaire comprenant à la fois la partie de paroi acœlomique dérivée de l'accroissement de la paroi pré-péricardique et une étendue plus ou moins grande dans laquelle le péricarde s'est effacé tout autour du tronc artériel. Crânialement sa limite est formée par l'appareil hyomandibulaire, et latéralement par l'opercule. Cette chambre répond à la région latérale du cou des Sélaciens et, comme cette dernière, occupe une assez grande étendue à l'extrémité céphalique. Ici, toutefois, on ne distingue pas d'intervalle entre le crâne et la ceinture pectorale, mais la disposition fondamentale est la même que chez les Sélaciens en ce que la partie fournie par le développement des arcs viscéraux proprement dits est considérable. Comme chez les premiers, le thymus est tout à fait dorsal, placé dans la voûte de la cavité branchiale.

Dipneustes. — Bien que je n'aie pas observé d'embryons de ces animaux, je dirai cependant quelques mots de la situation de leur péricarde vis-à-vis des fentes branchiales, parce que ces rapports se rapprochent beaucoup de ceux observés chez les autres Poissons étudiés jusqu'ici et s'éloignent de ce qui existe chez les Amphibiens. Il faut aussi, en vue des comparaisons futures, préciser un détail à propos du nombre des arcs branchiaux. On décrit souvent, d'après le squelette, six arcs branchiaux au Protoptère, ce qui, avec les deux premiers arcs (mandibulaire et hyoïdien), donnerait en tout huit arcs au lieu de sept rencontrés jusqu'ici depuis les Sélaciens pentanches. Mais **W. N. Parker** [92, p. 161] a fait remarquer que la pièce considérée comme le premier de ces arcs ne doit pas être comptée comme telle, car elle siège en avant de la première fente viscérale. Il n'y a donc que sept arcs viscéraux; mais, contrairement à ce qui se passe chez les Sélaciens et les Téléostomes, des feuillets branchiaux existent le long du dernier arc, au moins dans sa partie dorsale. On peut regarder avec **W. N. Parker** ces feuillets comme passés par migration de la

face crâniale de la sixième poche sur sa face caudale, soutenue par le dernier arc, car ils sont irrigués par l'artère du sixième arc (quatrième artère branchiale), et il n'y a pas d'arc aortique pour le dernier arc viscéral, exactement comme chez les Poissons étudiés jusqu'ici. Dans le genre *Protopterus*, le péricarde est placé en arrière des fentes branchiales, cependant une ligne transversale menée par le bord interne des deux dernières (sixièmes viscérales) tomberait dans son intérieur, près de son extrémité crâniale, si l'on en juge par les belles figures données par **W. N. Parker** [92]. C'est donc une situation intermédiaire à celle qu'il occupe chez les Sélaciens et chez les Téléostomes, étant moins crânial que chez les premiers où il peut s'étendre jusque vers le quatrième arc viscéral, moins caudal que chez les seconds où il est toujours placé en arrière de la sixième fente. Nous verrons plus loin que le péricarde des Amphibiens est toujours beaucoup plus crânial, mais ce qui le distingue encore de celui des Dipneustes ce sont les rapports qu'il offre avec l'artère branchiale ou l'aorte ventrale. Chez les Dipneustes l'aorte ventrale, qui ressemble tant à celle des Amphibiens par sa division en deux paquets vasculaires droit et gauche, au lieu de former un tronc impair comme chez les autres Poissons, est toujours située en dehors du péricarde. Les dessins de coupes donnés par **Parker** ne laissent aucun doute à ce sujet et sa figure 18 (Planche IX) qui passe par le cône artériel au point où il se divise en branches, le montre plongé au milieu même des tissus de la paroi ventrale, sans la moindre fissure entre eux qui pût être prise pour un prolongement du péricarde. Cette figure corrige même à ce point de vue celle de la planche VII (fig. 1) où le péricarde est représenté se prolongeant par une extrémité effilée sous la face ventrale du cône. Mais cette dernière figure, destinée à représenter l'ensemble de l'animal en coupe longitudinale, est certainement moins exacte que la précédente faite à la chambre claire et qui est pleinement d'accord avec les autres observations que j'ai pu recueillir à ce sujet. Sur un *Protopterus annectens* Owen long de 27 centimètres, — que je dois à l'obligeance de M. le professeur **Heckel**, de Marseille, — le cône artériel ne fournissait aucune branche avant

de sortir du péricarde et par conséquent l'artère branchiale est tout entière extra-péricardique. Le péricarde consiste en un sac fibreux, blanc, épais, de consistance fibro-cartilagineuse, en forme d'ovoïde à gros bout caudal. Sa limite postérieure est placée environ 1 millimètre en arrière de la racine du membre antérieur, sa pointe est située au-dessus de l'extrémité ventrale de la ceinture scapulaire qu'elle dépasse légèrement. Sa consistance et sa forme le rapprochent du péricarde de la Lamproie, car en arrière il a, comme ce dernier, la forme d'une capsule arrondie, sur laquelle se moulent ventralement l'extrémité crâniale du foie, et du côté dorsal les poumons.

Les données de **Günther** [71] (p. 536) montrent que chez *Ceratodus* le cône artériel ne se divise pas dans l'intérieur du péricarde, et sa figure 1 (Planche XXXVII) marque la limite crâniale du péricarde sur le cône sous la forme d'un bourrelet saillant placé sur ce dernier avant sa division en branches. De même **Ray Lankester** [79] (fig. 1, Pl. LXXXIII) montre que le péricarde s'attache à la base du tronc artériel, juste en arrière du dernier arc aortique qui est entièrement en dehors de lui.

On peut donc retenir que, chez les Dipneustes, le péricarde s'étend peu sous la région branchiale, n'arrivant pas jusqu'au cinquième arc viscéral, et que les divisions de l'aorte ventrale sont toujours dès leur origine en dehors de lui.

Cyclostomes. — L'appareil branchial des Cyclostomes diffère profondément de celui des autres Poissons. Si les Pétromyzontes présentent au début de leur ontogénie des poches comparables par leur forme et par leur nombre à celles des Sélaciens, les différences s'accentuent très vite et deviennent très grandes chez l'adulte. Elles sont encore plus considérables chez les Myxinoïdes dont certains possèdent le nombre le plus élevé de poches branchiales qui se puisse rencontrer chez les Vertébrés.

Pétromyzontes. — Chez les embryons de *Petromyzon Planeri*, les poches branchiales sont larges et forment des festons de chaque côté du pharynx, comme le montre la figure 3 du texte. Cette disposition rappelle la forme initiale des poches des Séla-

ciens telle qu'elle se montre encore dans la dernière, au stade K, (fig. 1, Pl. I). Mais tandis que les poches des Sélaciens s'aplatissent bientôt dans le sens crânio-caudal pour se transformer en fentes, celles des Lamproies gardent toujours la forme de petits sacs creux dont les parois crâniale et caudale sont assez éloignées l'une de l'autre. De plus ces petits sacs ne contractent des rapports avec l'ectoderme qu'en un point limité correspondant exactement à leur sommet latéral; c'est à ce niveau seulement que se formera plus tard l'orifice branchial externe qui ne s'étend pas dans le sens dorso-ventral comme chez les Sélaciens, mais reste étroit et bas. La poche branchiale de l'embryon offre donc dès le début une forme un peu particulière et différente de celle que l'on trouve ailleurs. Comme les arcs viscéraux sont déterminés essentiellement par les fentes viscérales qui les limitent en avant et en arrière, il résulte de la forme de cette fente chez les Cyclostomes qu'il n'y a pas d'arcs visibles extérieurement sur l'embryon, comme l'avait déjà indiqué **Rathke** [32], ou plutôt que ces arcs n'ont sur les faces latérales du corps qu'une étendue très restreinte et limitée au voisinage des orifices branchiaux externes. Immédiatement au delà de ces derniers, aussi bien du côté dorsal que du côté ventral, ils peuvent être suivis seulement contre la face interne du pharynx, ayant perdu toute connexion avec les parois latérales du corps, dans lesquelles, comme on sait, les muscles dérivés des myotomes se placent immédiatement au-dessus et au-dessous des orifices branchiaux externes. En un mot, les arcs viscéraux de ces animaux ne se montrent à l'extérieur que sur une très faible partie de leur étendue correspondant au sommet de leur convexité latérale. Immédiatement au delà de ce point ils s'enfoncent sous les muscles du corps.

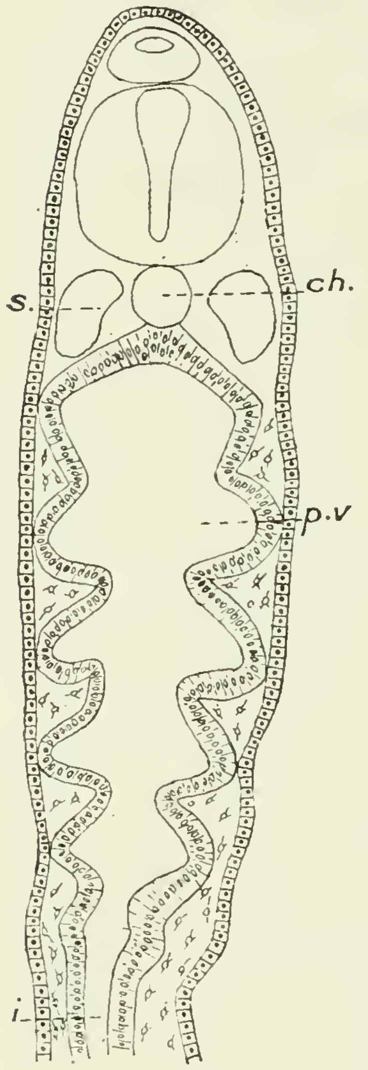


Fig. 3. — Formation des poches viscérales de *Petromyzon Planeri*. — Embryon de la 7e période (Götte) coupe frontale. — *ch.*, corde; *i*, intestin ; *p.v*, poches viscérales ; *s*, somites.

Le développement de ces arcs a été bien suivi par Götte [01]. Il y a chez la Lamproie huit poches viscérales. Dohrn [86 VIII-88-XIII] avait admis que la première se transforme tout entière en le sillon cilié qui part de l'ouverture de la thyroïde, sur la face ventrale du pharynx, et se continue avec la gouttière ciliée dorsale de l'intestin branchial en passant au-devant de la deuxième poche devenue la première à la suite de cette transformation. Pour Götte ceci n'est pas exact et le sillon branchial n'a pas de rapport génétique avec cette première poche. L'arc hyoïdien qui le limite caudalement s'épaissit il est vrai, mais il ne fait pas saillie en dedans et disparaîtrait sans laisser de traces si son arc aortique ne persistait pas. Par suite la deuxième poche viscérale perd sa paroi antérieure formée par l'arc hyoïdien, mais elle conserve son ouverture externe qui devient la première fente définitive. La première poche disparaît donc tout à fait. Par l'aplatissement de l'arc hyoïdien, son bord postérieur devient sagittal, son bord antérieur se déplace consécutivement à sa participation à la formation du voile. Ce dernier est formé par la rencontre de l'ectoderme de la fossette buccale avec le cul-de-sac crânial de l'entoderme pharyngien. Le mésoderme placé sur les côtés de la cloison déterminée par cet accolement forme une lame tapissée en avant par l'ectoderme buccal, en arrière par l'entoderme pharyngien et qui est le rudiment du voile. Lorsque la membrane pharyngienne disparaît, l'ectoderme buccal se prolonge sur la face convexe du voile. La paroi latérale de la première poche forme alors derrière le voile une saillie que l'on pourrait appeler l'arc hyoïdien secondaire. La portion verticale du sillon cilié se développe à un moment où la place du fond de la deuxième poche est encore reconnaissable derrière lui, elle ne peut donc en provenir (Götte, p. 540).

Les autres poches se développent pendant la régression de l'arc hyoïdien et de la première poche branchiale. L'orifice branchial externe a une direction oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière. Le fond de chaque poche se glisse en arrière, de sorte que sa paroi postérieure d'oblique devient perpendiculaire à l'axe ou transversale. Et dès ce moment Götte distingue dans l'arc viscéral deux parties : l'une externe, la

plaque branchiale externe ou l'arc proprement dit, l'autre interne, le branchiophore ou lame porte-branchies (p. 543). On peut voir dans la figure 21 (Pl. II) ces deux parties bien distinctes l'une de l'autre à ce stade, toutefois le branchiophore n'est pas resté rigoureusement transversal mais s'est dirigé obliquement en avant. Il est séparé de la partie externe par un étranglement très marqué qui le réduit en ce point à une mince lame continue avec une saillie interne de l'arc proprement dit, dans laquelle se trouve placé le cartilage branchial. Dans le développement ultérieur le branchiophore fournit les feuillets branchiaux, dont on voit déjà une ébauche (*f. br.*, fig. 21). Ces feuillets branchiaux se forment sur la paroi caudale de l'arc hyoïdien secondaire, sur les deux côtés des six branchiophores libres et sur la face crâniale du septième qui se continue avec le pourtour de l'orifice œsophagien. Il s'en forme aussi plus tard sur le plancher et sur le toit des poches qui en sont ainsi pourvues de tous les côtés. Les orifices branchiaux externes sont obliques d'avant en arrière et le bord caudal de la plaque branchiale externe leur forme un petit opercule.

Il est à peine besoin de faire remarquer combien ce développement diffère de celui des autres Poissons. On peut le caractériser en disant que, contrairement à ce qui se passe chez ces derniers où les feuillets branchiaux sont externes par rapport aux arcs cartilagineux et nettement séparés de la cavité du pharynx, ils sont ici placés du côté interne ou en dedans des arcs cartilagineux et regardent la cavité pharyngienne dont ils ne sont guère séparés pendant toute la vie de l'Ammocète, puisque les poches branchiales n'ont pas d'autre orifice interne que celui formé par les bords des branchiophores. Ces orifices s'étendent sur toute la hauteur de l'intestin pharyngien, dans lequel les bords internes des branchiophores tracent simplement par leur alignement un couloir médian, sur lequel s'ouvrent latéralement les poches branchiales, comme autant de cellules munies de portes aussi hautes que lui, et aussi larges que chaque poche (fig. 4 du texte).

Chez la Lamproie adulte (fig. 5 du texte) l'appareil branchial est profondément modifié, et l'on trouve de chaque côté sept

poches ovoïdes placées obliquement sur les côtés d'un canal longitudinal commun, la bronche, située profondément dans l'épaisseur du corps. Chaque poche munie à sa face interne de feuillets branchiaux communique avec l'extérieur par un orifice externe dérivé directement de celui du stade précédent, et avec la bronche par des orifices branchiaux internes qui bien qu'encore vastes sont infiniment plus réduits, toutes choses égales d'ailleurs, que ceux du stade Ammocète. La bronche s'ouvre en

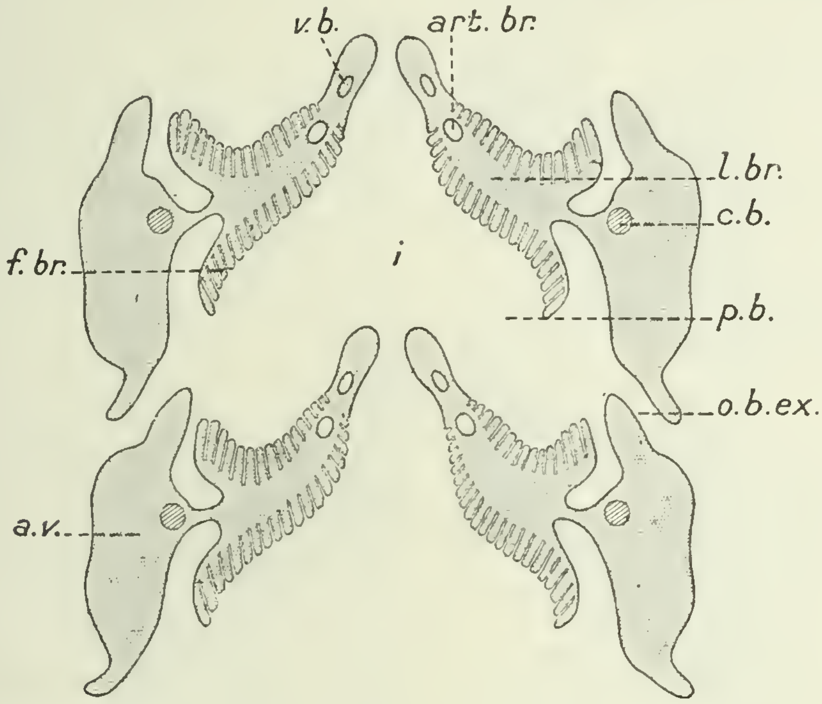


Fig. 4. — Appareil branchial de l'Ammocète; coupe frontale de deux arcs successifs (demi-schématique). — *art. br.*, artère branchiale; *a.v*, arc viscéral; *l.br*, branchiophore; *c.b*, cartilage branchial; *f.br*, feuillets branchiaux; *i*, intestin pharyngien; *o. b. ex.* orifice branchial externe; *p.b*, poche branchiale; *v.b*, veine branchiale.

avant dans la bouche et se termine en arrière en cul-de-sac au niveau de la dernière poche branchiale. Chaque poche est entourée d'un espace très étroit, « espace péribranchial » des auteurs, plèvre de **J. Müller**, que la plupart des auteurs, y compris **Götte** dans son dernier travail (p. 546), considèrent comme appartenant au système vasculaire sanguin, mais que je persiste à regarder, — même après la lecture de la note de **Cossart Ewart** [78] non citée dans mon précédent mémoire, [03] — comme des cavités séreuses, en m'appuyant sur diverses raisons qui me paraissent encore aujourd'hui aussi solides qu'alors (voy. 03, p. 315-318).

On peut passer de la forme larvaire à celle de l'adulte en imaginant simplement que les cavités séreuses se sont dévelop-

pées entre la muqueuse respiratoire portant les feuillets branchiaux et l'axe fibro-musculaire des branchiophores, détachant ainsi les poches de ces derniers, ensuite les orifices branchiaux internes se sont contractés en même temps que la muqueuse pharyngienne se resserrait autour de l'axe du pharynx pour former la bronche. La portion de l'œsophage qui est située chez l'adulte dorsalement à cette dernière et qui établit la communication entre la bouche et le tube digestif est une formation nou-

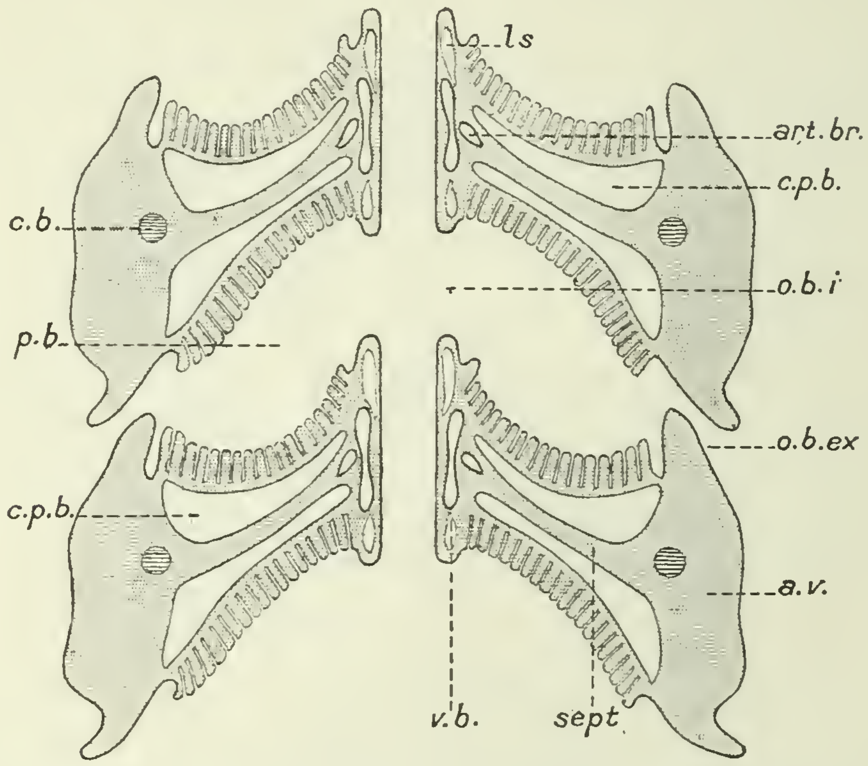


Fig. 5. — Appareil branchial de la Lamproie; coupe frontale de deux arcs successifs (demi-schématique). — *art. br*, artère branchiale ; *a.v*, arcs viscéraux ; *c.b*, cartilages branch. ; *c.p.b*, cavité péribranchiale ; *l.s*, lacunes sanguines ; *p.b*, poches branchiales ; *o.b.ex*, orifice br. externe ; *o.b.i*, orifice br. interne ; *sept*, septum branch. ; *v.b*, veine branchiale. (Le tube médian, compris entre les bords internes des arcs, est la bronche.)

velle de la paroi dorsale du pharynx primitif. Les deux schémas fig. 4 et 5 du texte suffisent pour faire comprendre la possibilité d'une telle transformation et je n'insiste pas, renvoyant encore à mon mémoire [03, p. 311-315], pour plus amples détails.

Il faut examiner maintenant les rapports du péricarde avec les arcs branchiaux. D'après Götte [90, p. 82], l'ébauche fissuriforme du cœlome court d'abord sur toute la longueur du corps, mais elle disparaît bientôt dans la région branchiale. Par suite il n'y a pas de cavité péricardique sous cette dernière. Le cœur est placé immédiatement derrière la région branchiale et il enfonce son extrémité antérieure dans la paroi ventrale pleine de cette dernière [*id.*, p. 63]. La région branchiale s'allonge en

avant du cœur, qui se trouve ainsi dans une situation de plus en plus caudale par rapport à la bouche; mais l'examen des figures de Götte, reproduites par Keibel [02, fig. 2 *f. g. h.*], montre clairement que le recul du cœur n'est qu'apparent et qu'ici, comme chez les Sélaciens, il y a accroissement de la région prépéricardique. Dans l'embryon long de 8 millimètres, la limite crâniale du cœlome est fournie par les deux derniers branchiophores qui s'étendent sur toute la hauteur du corps, de la paroi ventrale à la colonne vertébrale formant la voûte du cœlome (voy. fig. 6 du texte). Ce dernier offre donc avec les poches branchiales les mêmes rapports que le diverticule dorsal situé derrière la sixième poche de l'embryon de Sélacien au stade K, c'est-à-dire qu'il est limité comme lui par la paroi caudale de la dernière poche. Mais tandis que ce diverticule est chez les Sélaciens extrêmement réduit par suite de l'amoindrissement progressif de la corbeille branchiale dans le sens caudal, et de la présence à la face ventrale de la région branchiale d'un large péricarde qui absorbe toutes les fonctions du cœlome dans cette partie du corps, son représentant chez les Lamproies est énormément développé, comme les dernières poches branchiales elles-mêmes, qui ne montrent aucune diminution de volume par rapport aux précédentes, et il prend pour son compte les fonctions de la partie sous-branchiale du cœlome chez les Sélaciens. Les derniers branchiophores qui limitent caudalement la dernière poche ont la forme de lames

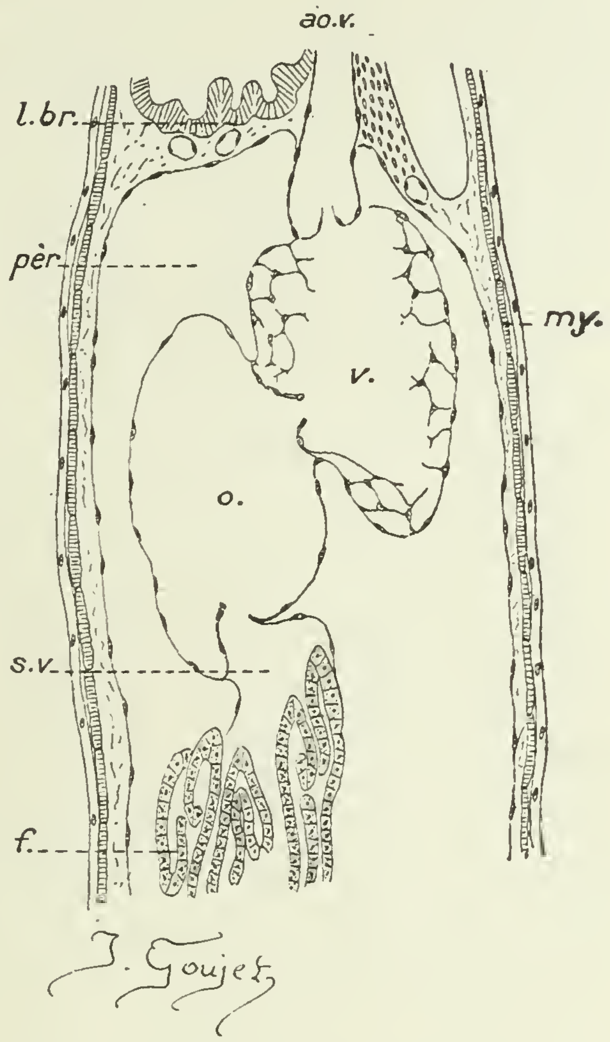


Fig. 6. — Rapports du cœur avec les dernières poches branchiales. Coupe frontale d'un embryon de *Petromyzon Planeri* long de 8 millim. — *a.o.v*, aorte ventrale avec les valvules du bulbe; *f*, foie; *l.br*, lame branchiophore; *my*, myotome; *o*, oreillette; *pér*, péricarde; *s.v*, sinus veineux avec les valvules sinu-auriculaires; *v*, ventricule avec les valvules auriculo-ventriculaires.

obliques de dehors en dedans et d'arrière en avant, et qui s'étendent de la paroi ventrale à la paroi dorsale du cœlome dont l'extrémité se trouve ainsi coupée par deux plans verticaux obliques, de telle manière que toutes les lignes menées dorso-ventralement par ces deux plans sont rigoureusement perpendiculaires à l'axe longitudinal du corps. Il n'y a donc aucune obliquité dans le sens dorso-ventral de la paroi crâniale du cœlome, et par suite aucune tendance de ce dernier à se glisser obliquement sous la face ventrale du pharynx. Un certain nombre de dispositions anatomiques propres aux Cyclostomes se rattachent à cette conformation si spéciale de l'extrémité crâniale du cœlome. Ce sont la situation très crâniale du pronéphros et les rapports que ce dernier offre avec les veines jugulaires. De même que dans l'embryon de Torpille au stade K le petit diverticule dorsal du cœlome se place entre la dernière poche et le canal de Cuvier du même côté, de telle façon qu'il vient s'étaler au-dessous de la portion caudale de la veine jugulaire, le cœlome se développe aussi chez l'Ammocète en dessous de cette veine, et le pronéphros qui se glisse en avant jusque vers le dernier branchiophore vient se mettre en rapport avec elle, poussant ses tubes dans son épaisseur et y végétant de manière à lui emprunter son système veineux porte, tandis que c'est aux cardinales qu'il le demande chez les Amphibiens, comme l'a indiqué Götte [90, p. 80]. La métamorphose de l'Ammocète en Lamproie ne change rien dans la disposition de la paroi crâniale du péricarde, on peut donc la négliger ici et renvoyer pour le détail à mon mémoire [03, p. 339-355].

L'artère branchiale émet à des intervalles réguliers des paires successives d'arcs aortiques qui passent dans le bord médial des branchiophores. Elle présente un tronc impair dans sa partie caudale en arrière de la quatrième poche branchiale. A partir de celle-ci elle se divise en deux rameaux qui courent parallèlement l'un à l'autre sur les côtés du corps thyroïde et qui donnent également à des intervalles égaux les arcs aortiques antérieurs. Il y a d'abord neuf arcs aortiques, le premier est situé en avant de la première poche qui s'atrophie, il disparaît et il reste huit artères branchiales qui passent dans chacun des branchiophores,

y compris le premier (arc hyoïdien secondaire de **Götte**) et le dernier ou péricardique. Chaque arc aortique irrigue, comme chez les Sélaciens, deux hémibranchies appartenant à des poches successives, et c'est là un point de comparaison très solide qui rattache les Lamproies aux autres Vertébrés sous le rapport de leurs arcs.

Myxinoïdes. — L'appareil branchial se compose chez les Myxinoïdes d'une série de sacs respiratoires, analogues à ceux des Lamproies, entourés comme ceux-ci par des plèvres distinctes et communiquant avec l'extérieur par des conduits branchiaux externes s'ouvrant en dehors par de petits orifices arrondis, et avec l'œsophage par des conduits branchiaux internes. A la suite de ces sacs il existe du côté gauche un large canal, le conduit œsophagien ou œsophago-cutané, qui fait communiquer l'œsophage avec l'extérieur. Le nombre des sacs est très variable suivant les espèces et peut même varier, dans de faibles limites cependant, chez les individus d'une même espèce. Nous reproduirons quelques chiffres d'après **Bashford Dean** [04] en vue de la discussion que nous donnerons à la fin de ce mémoire du nombre des arcs branchiaux chez les Vertébrés. Dans le genre *Homea* (c'est ainsi que l'on doit nommer d'après **Bashford Dean** l'ancien genre *Bdellostoma*) on observe les chiffres suivants :

	Nombre ordinaire.	Variation.
Homea Stouti LOCKINGTON	12 poches branch.....	10 à 15
id. polytrema GIRARD	10...... id	14
id. okinoseana DEAN	8...... id	
id. cirrhata SCH.	6...... id	7
id. Burgeri GIRARD	6...... id	7

Le genre *Homea* est, parmi les Crâniotes, celui qui possède le plus grand nombre de poches branchiales, comme l'indiquent les chiffres ci-dessus. A un moment donné on crut même que l'embryon de *H. Stouti* en présentait jusqu'à 35 paires (**Price** [96], p. 82) dont les plus antérieures disparaissaient par la suite. Ce chiffre a été souvent rapporté dans les livres, cependant, dès l'année suivante, **Bashford Dean** ne le retrouvait pas chez le même animal, et constatait seulement un accroissement de la région comprise entre l'oreille interne et les premières poches

([97], p. 275). Price lui-même reconnut plus tard son erreur ([05] p. 132) et de nouvelles études de Stockard [06] ont montré que dans l'espèce en question les poches branchiales atteignent chez l'embryon le nombre de dix-sept paires (p. 514) qui est le maximum observé jusqu'ici chez les Crâniotes.

Dans le genre Myxine qui possède six sacs branchiaux, les différents conduits branchiaux externes d'un même côté se

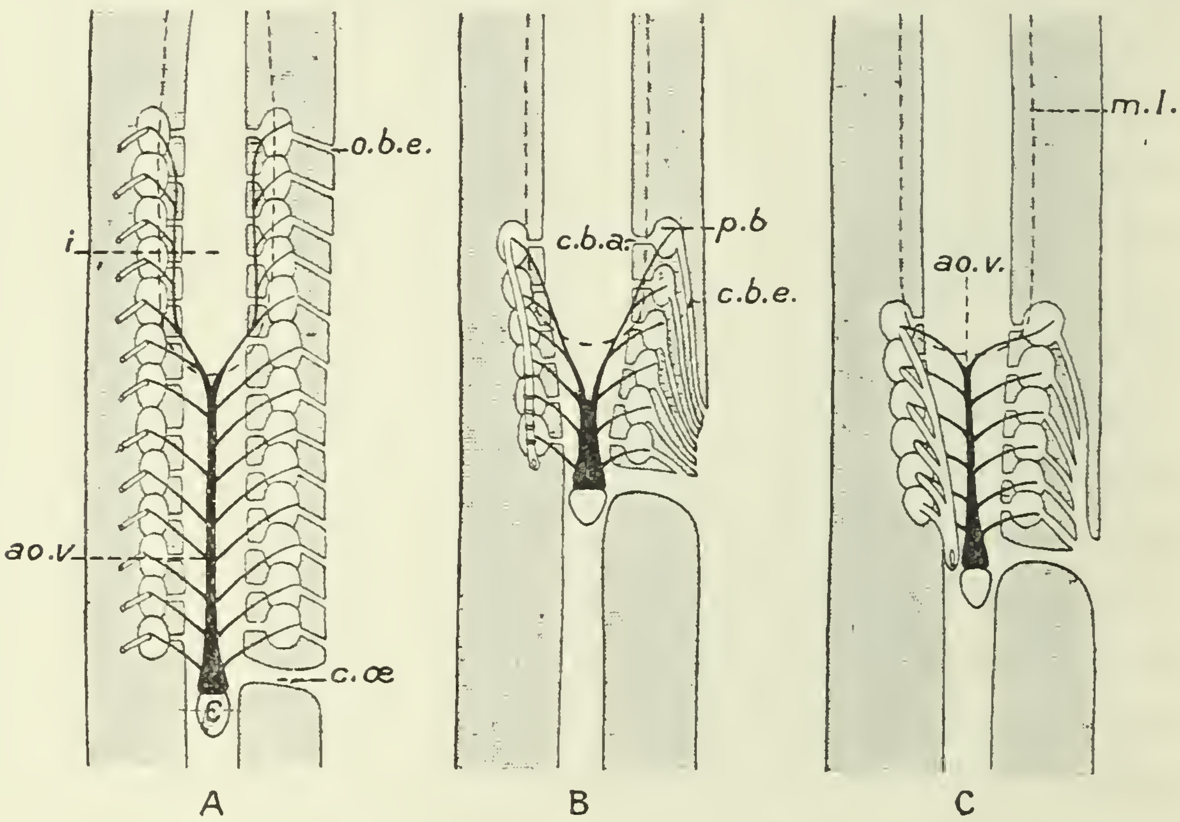


Fig. 7. — Diagramme de la région branchiale de divers Myxinoïdes, vue du côté ventral d'après Bashford Dean. — A, *Homea Stouti*; B, *Paramyxime Atami*; C, *Myxine glutinosa*; *a.o.v*, aorte ventrale; *c*, cœur; *c.b.a*, conduit branchial afférent; *c.b.e*, conduit branchial efférent; *c.œ*, conduit œsophago-cutané; *i*, intestin pharyngien; *ml.*, ligne ponctuée marquant la position de la langue; *p.b*, poche branchiale.

réunissent en un long canal longitudinal qui débouche par un orifice unique en arrière de la région branchiale et à côté du conduit œsophagien à gauche. L'étrangeté de cette disposition et son isolement complet d'avec les autres formes ont été un peu diminués par la découverte qu'a faite Bash. Dean (*loc. cit.*) du genre nouveau Paramyxine (*Paramyxine Atami* Dean) des mers du Japon, qui offre une disposition intermédiaire entre *Homea* et *Myxine*. Cet animal possède six sacs branchiaux munis chacun d'un conduit externe qui s'ouvre isolément à l'extérieur, mais les conduits des sacs les plus antérieurs se dirigent fortement en arrière, si bien que celui du premier sac s'ouvre en face du quatrième sac et que tous les orifices

externes sont très rapprochés les uns des autres à la partie postérieure de la région branchiale. Les figures ci-jointes (fig. 7 du texte) empruntées à Dean font saisir ces dispositions.

Dans l'appareil branchial des Myxinoïdes les pièces squelettiques ont entièrement disparu et il n'y a plus d'arc cartilagineux, seul un petit cartilage placé au voisinage du conduit œsophagien témoigne par sa présence de l'existence préalable d'un squelette qui s'est entièrement atrophié. Les muscles branchiaux forment autour des poches des anses bien développées qui s'entrelacent les unes avec les autres.

La paroi ventrale présente avec les arcs les mêmes rapports que chez les Lamproies et le péricarde ne se glisse jamais sous le plancher de l'intestin branchial. La cavité que J. Müller a décrite dans la paroi ventrale autour de l'artère branchiale, et qui communique avec les plèvres, n'a rien à faire avec le cœlome (voyez Vialleton [03], p. 312) et le péricarde offre les mêmes dispositions fondamentales que chez l'Ammocète (*ibid.*, p. 363-367).

Mais l'artère branchiale des Myxinoïdes se comporte par rapport aux poches respiratoires d'une manière tout à fait particulière, unique parmi les Vertébrés, et dont il n'est pas facile de comprendre la genèse. Chaque artère branchiale, au lieu d'irriguer les deux hémibranchies voisines de deux poches successives, est destinée à une poche entière dont elle vascularise la paroi crâniale et la paroi caudale à la fois (J. Müller [41], p. 9). En d'autres termes l'artère est destinée à la poche et non plus à l'arc, comme c'est le cas partout ailleurs. En même temps elle aborde la poche au niveau où s'insère sur elle son conduit externe, c'est-à-dire par son bord externe, tandis que chez les Lamproies c'est par le bord interne de la poche qu'elle pénètre. Cette disposition si singulière atteste fortement la cénogenèse dont la formation de l'appareil branchial a été l'objet, et ne peut s'expliquer pour le moment. Jackson [01] a montré que l'on pouvait facilement imaginer le passage de la disposition des veines branchiales des Myxinoïdes à celles des autres Vertébrés (p. 39) mais, cela ne tranche pas la question de savoir comment l'artère branchiale a pris, vis-à-vis de la poche, le rapport spécial indiqué plus haut.

L'appareil branchial des Cyclostomes se caractérise surtout par la position interne des feuillets branchiaux bien mise en évidence il y a déjà longtemps par **Dohrn** [84]. J'ai suggéré [03, p. 375] l'idée que ce transfert en dedans des branchies est en rapport avec le faible diamètre de l'intestin pharyngien de ces Poissons, lié lui-même à leur vie parasitaire. A ce propos il convient de remarquer que l'on a parfois contesté l'épithète de parasites appliquée aux Cyclostomes, et **Stockard** [06] rappelle (p. 487) que beaucoup d'observateurs ont montré que ces animaux n'étaient pas parasites mais prédateurs et attaquaient les Poissons affaiblis. Cela est vrai, mais il s'agit simplement de s'entendre sur la signification du terme parasite. Or les Cyclostomes comme les parasites n'ingèrent pas des proies entières ou divisées en fragments d'une certaine grosseur. Ils sucent les liquides nourriciers, ou avalent la chair réduite en pulpe fine par la rape de leur langue, et toute la partie initiale de leur tube digestif est adaptée à ce genre de vie, qui, entre autres caractères, entraîne la présence d'un pharynx très étroit tout autrement constitué que le pharynx large et spacieux de tous les Poissons.

Cet enfoncement de l'appareil branchial le soustrait en quelque sorte au rôle qui lui incombe chez les autres Vertébrés de former une partie des parois du corps; il explique sans doute sa grande extension en longueur et les variations du nombre de ses éléments. Déjà chez les Lamproies la région branchiale est fort longue, elle l'est encore davantage chez les Myxinoïdes où il y a une assez grande distance entre la bouche et le premier sac branchial. Il y a donc chez les Cyclostomes une sorte de cou, mais la plus grande partie de la région latérale de ce cou, au lieu d'être formée par les arcs branchiaux, l'est en réalité par les parois ordinaires du tronc, peau et muscles des myotomes, qui se sont glissés en dessus des branchies. C'est la présence de ces muscles, facteurs importants de la forme du corps, qui permet la grande extension de l'appareil branchial. Celui-ci peut se développer sans porter atteinte à la constitution de l'organisme, grâce à la présence des parties ordinaires de la paroi du tronc, qui assurent le maintien de la forme et des conditions mécaniques indispensables pour le fonctionnement. Un cou aussi

long que celui des Cyclostomes et formé uniquement, sur toute sa paroi latérale, par les arcs branchiaux, n'aurait pas la rigidité nécessaire à la progression de ces animaux, il formerait une région mal adaptée aux conditions qu'elle doit remplir, capable d'entraîner la disparition des êtres mal venus qui l'auraient possédée.

Les arcs branchiaux en s'enfonçant dans l'épaisseur du corps ont pris une grande indépendance vis-à-vis du plan architectural de celui-ci dont ils ne forment plus des pièces de charpente essentielles, et cela est vrai surtout pour les Myxinoïdes où ils n'ont même plus de squelette pouvant fournir appui dans une certaine mesure aux autres parties. Les poches branchiales passent au rang des viscères internes et comme eux sont sujettes à de grandes variations. De là sans doute leur nombre si peu fixe même dans une espèce. Aussi ne faut-il pas attacher une grande importance à ce nombre. Comme d'autre part ces Cyclostomes diffèrent des Poissons par beaucoup de caractères, il faut absolument éviter, dans une étude de l'appareil branchial, de disposer en une série continue, d'après le nombre des poches, des espèces prises à la fois dans ces deux groupes. La série régulièrement décroissante du nombre des poches que l'on peut établir ainsi : *Homea Stouti* 12, *H. polytrema* 10, *H. okinoseona* 8, *Petromyzon Planeri*, *Heptanchus cinereus* 7, *Homea cirrhata*, *Hexanchus griseus* 6, Sélaciens pentanches et Téléostomes 5, est absolument artificielle et sans valeur.

III

Amphibiens.

Les embryons des Amphibiens offrent dans le cours du développement six arcs viscéraux, mais le dernier n'est pas suivi d'une poche et se continue caudalement avec le tronc comme le fait le septième chez les Sélaciens pentanches. Toutefois cet arc arrive à un développement que n'atteint pas ce dernier et possède toujours un arc aortique. Il n'y a que cinq poches branchiales ; la première, ou évent, ne s'ouvre jamais à l'extérieur, les

quatre suivantes s'ouvrent toujours largement. Les arcs viscéraux ont un développement faible, ils se placent sur les côtés de l'extrémité céphalique, occupant seulement ses faces latérales et restant très éloignés, sauf les deux premiers, de la ligne médiane ventrale. Les troisième, quatrième et cinquième arcs portent à leur extrémité dorsale une petite papille qui ne tarde pas à grandir et à produire des ramifications en forme de plume formant les branchies externes. Ces dernières sont fort peu développées et très transitoires chez les Anoures, puissantes et de longue durée chez les Urodèles où elles constituent les seules parties respiratoires de l'appareil branchial. Chez les Anoures elles sont remplacées par des branchies qui se développent sur la face latérale des arcs et qui sont dites branchies internes, bien qu'elles représentent simplement les branchies externes émigrées sur les arcs et devenues en apparence internes par leur situation sous l'opercule. L'opercule est une lame membraneuse qui part du bord caudal de l'arc hyoïdien et se développe en arrière, recouvrant les arcs branchiaux qu'il enferme dans une cavité branchiale. Le bord caudal de l'opercule se soude sur la plus grande partie de son étendue à la paroi du corps, ne laissant sur la face ventrale qu'un orifice peu étendu, parfois même impair, pour l'issue de l'eau qui traverse la cavité branchiale.

Chez les Anoures les arcs se développent peu et ne forment jamais, comme chez les Poissons, des pièces fortement arquées ou pliées en V ; ils ne se suivent pas non plus d'avant en arrière sur une assez grande longueur de la paroi latérale de l'extrémité céphalique, mais ils se placent au contraire à peu près sur la même ligne transversale, le premier arc branchial (troisième viscéral) étant le plus en dehors, le quatrième (sixième viscéral) le plus en dedans. Les trois derniers arcs du même côté se réunissent entre eux à leurs extrémités dorsale et ventrale si bien que leur ensemble, comme le dit fort justement Dugès [34], (p. 96), représente à peu près de chaque côté un hémisphère creux un peu oblong, ouvert en haut et partagé en bas par trois fentes parallèles à sa plus grande longueur, c'est-à-dire dirigées d'avant en arrière et de dedans en dehors,

les fentes branchiales (voy. Dugès, fig. 75 et 84, Pl. XIII).

En somme la petite masse oblongue en forme de cuiller qui constitue l'appareil branchial forme sur les côtés du pharynx comme deux petites poches ovoïdes, percées de trois fentes parallèles qui s'ouvrent en arrière et en dessous dans la cavité branchiale, et ne joue par conséquent qu'un rôle très restreint dans la constitution des parois latérales du pharynx.

Chez les Urodèles les arcs branchiaux vrais du même côté

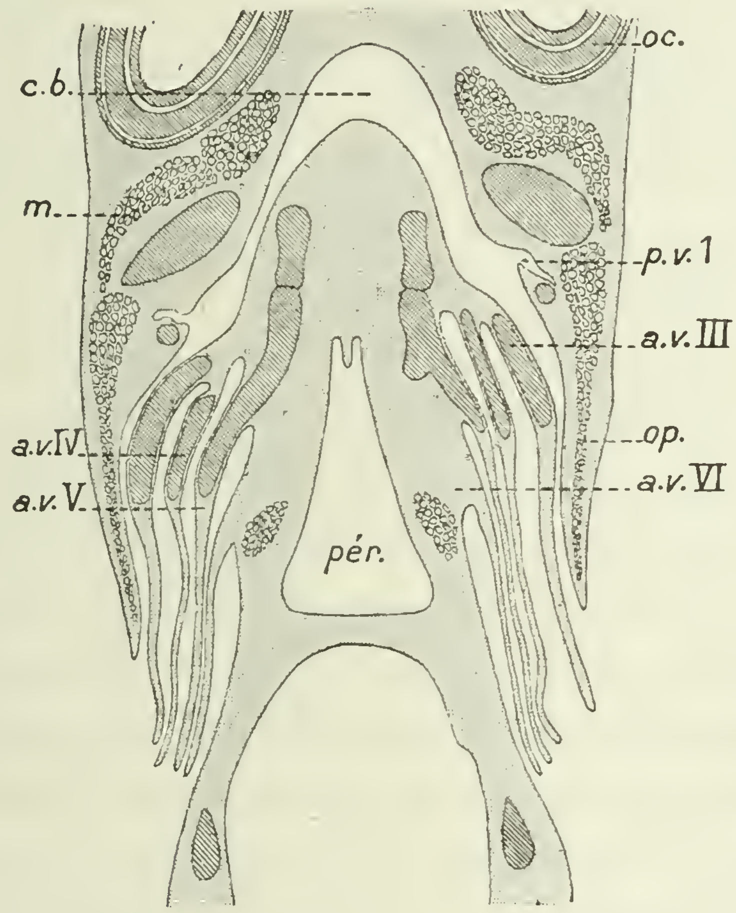


Fig. 8. — Coupe frontale de la région branchiale (larve de *Triton palmatus*, longue de 11 mm.). *a.v*, III[e], IV[e], V[e], VI[e] arcs viscéraux; *c.b.*, cavité buccale; *m*, muscle; *œ*, œil; *op.* opercule; *pér.* péricarde; *p.v.1* première portée viscérale.

ne sont pas réunis par leurs extrémités en une plaque unique, mais ils se placent également les uns en dedans des autres, plutôt qu'en arrière, de telle façon que la ligne déterminée par les extrémités internes des fentes branchiales est presque transversale (voy. fig. 8 du texte). Les fentes viscérales, au lieu d'être percées latéralement comme chez les Poissons, se trouvent placées les unes en dedans des autres sur la paroi caudale du renflement de l'intestin pharyngien. Par conséquent la région dérivée des arcs est peu étendue et ces derniers jouent un rôle insignifiant dans l'architecture du corps.

Du côté ventral les arcs sont très écartés les uns des autres, et le péricarde s'avance très loin crânialement sous le plancher du pharynx. Il ne se termine pas par une extrémité effilée comme chez les Poissons, mais par une paroi verticale qui limite caudalement la substance comprise entre le bord de la bouche et le cœlome. Cette substance, pleine, s'étend sur la longueur des deux premiers arcs, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit formée par la confluence de ces arcs sur la ligne médiane. Elle paraît bien plutôt répondre à la partie de la paroi ventrale qui, chez les embryons de Torpille au stade K, s'étend entre le bord caudal de la bouche et le péricarde et constitue la paroi prépéricardique, destinée à s'accroître considérablement par la suite. Je n'ai pu savoir si cette paroi a dès le début la même importance et si elle s'étend déjà en face du territoire du deuxième arc ou si, comme chez les Sélaciens, elle est d'abord plus limitée. Dès les premiers stades que j'ai observés (embryons de Rainette de 4 millimètres, de Triton de 3 mm. 5) elle a les proportions ci-dessus, c'est-à-dire que le péricarde commence exactement au niveau du bord caudal du deuxième arc. Les observations que j'ai pu recueillir dans les travaux de divers auteurs confirment absolument la limite qui vient d'être indiquée. **W. K. Parker** dans son mémoire sur le développement du crâne de *Rana temporaria* [71] donne quelques figures particulièrement démonstratives à ce propos. La figure 12 (Pl. III), représente une coupe sagittale d'un embryon de 4 lignes de long (4 à 5 jours après l'éclosion) et qui possède cinq arcs viscéraux ; le péricarde s'avance jusqu'en arrière de l'arc hyoïdien, derrière lequel il se termine. La figure 8 (Pl. IV) (coupe sagittale d'un embryon de 5 lignes de long et pourvu de six arcs viscéraux) montre encore le péricarde s'avançant jusque derrière l'arc hyoïdien. Le bord crânial du bulbe du cœur dépasse un peu en avant le cinquième arc viscéral, tandis que le sixième arc est tout entier situé caudalement par rapport au bulbe.

De même **Maurer** [88] représente, dans un têtard de *Rana esculenta* long de 4 millimètres, le deuxième arc aortique (correspondant au troisième vrai, par suite de la disparition de l'arc hyoïdien) naissant d'un tronc enveloppé au-dessous par le péri-

carde, ce qui indique bien l'extension de ce dernier dans le territoire du troisième arc viscéral.

Du reste cette disposition se maintient pendant fort longtemps, et chez les têtards de Rainette à la période de la métamorphose, lorsque la queue commence à s'atrophier, les arcs aortiques postérieurs qui naissent du bulbe sont encore à leur origine libres dans la cavité péricardique qui s'étend en avant d'eux. Le premier de ces arcs correspondant au troisième aortique, il est évident que la limite du péricarde est située en avant de ce dernier et que par conséquent elle est restée où elle était primitivement, c'est-à-dire derrière le deuxième arc viscéral. On en a encore une preuve par la position de l'orifice glottique par rapport aux arcs aortiques. On sait que cet orifice est placé primitivement en arrière du dernier arc viscéral (sixième), et par conséquent aussi en arrière du dernier arc aortique qui accompagne cet arc viscéral. Il en est encore de même à la métamorphose (voy. fig. 22, Pl. II), ce qui indique que les rapports initiaux n'ont pas changé. Chez les adultes il en est un peu différemment et, tandis que les prolongements des arcs sur le plancher du pharynx et la glotte, qui leur succède caudalement, sont poussés en avant, le cœur est tiré en arrière avec le bulbe et les arcs artériels, qui finalement viennent se placer tous, le plus antérieur compris, en arrière de l'orifice glottique.

Dans ce changement le péricarde semble avoir reculé en arrière, et l'on pourrait se demander si ce n'est pas par la confluence des arcs, mais il n'en est rien. Les arcs restent toujours limités à cette portion de paroi pharyngienne dans laquelle ils sont compris, et loin de s'accroître subissent au contraire des régressions. Leur squelette qui était continu, formant la pièce en cuiller décrite par Dugès, se segmente; les pièces qui en dérivent se détachent les unes des autres et régressent, les fentes qui leur étaient interposées se bouchent. Au lieu d'un recul du péricarde, il se produit un accroissement intercalaire de la portion de paroi acœlomique (paroi prépéricardique) située au-devant de lui, comme le montre d'une façon indubitable le fait que l'origine des arcs aortiques est encore placée chez l'adulte, comme chez le têtard, dans le péricarde,

dont le bord crânial s'arrête sur le bord antérieur de la bifurcation du tronc aortique chez la Grenouille (voyez **Gaupp**, 99). Comme chez les Poissons, le bord crânial du péricarde est resté tel que, gardant les rapports primitifs qu'il avait avec les vaisseaux, mais il a été reporté avec eux en arrière, au moins d'une façon apparente, par l'accroissement des parties situées en avant de lui. Au cours de cet accroissement l'orifice glottique a été poussé en avant, glissant pour ainsi dire comme il le fait aussi chez les Amniotes à la surface des parties sous-jacentes qui ne changent pas. Pendant le même temps le cœur, fortement tiré en arrière, s'enfonce dans la cavité abdominale, dont il était primitivement bien séparé par un diaphragme à peu près vertical comme celui des Poissons, et vient se placer entre les lobes du foie. Le péricarde forme alors une loge conique à sommet caudal, bien différente de la loge également conique, mais à sommet crânial, que constituait le péricarde des Poissons.

Le squelette de l'appareil branchial des Anoures diffère profondément de celui des Poissons, il est constitué par une lame cartilagineuse continue présentant deux parties principales; l'une antérieure ou hyoïdienne forme deux larges cornes qui viennent s'unir sur la ligne médiane ventrale par une sorte de copule dans laquelle vient se fondre également la partie postérieure ou branchiale, comprenant chez la larve les deux pièces en cuiller formées par le squelette des arcs (**Dugès**, Pl. XIII, fig. 76 à 78).

Les rapports des arcs viscéraux avec le péricarde sont essentiellement les mêmes chez les Urodèles. **Houssay** [91] représente chez des embryons d'Axolotl, pourvus de 11, 12, 14 et 17 myotomes (fig. 2, 3, 4, 5 et Pl. I), le péricarde finissant crânialement derrière l'arc hyoïdien et par conséquent développé sous le plancher du pharynx, dans la région correspondant aux quatre derniers arcs viscéraux. D'autre part **Maurer** [88] (fig. 12, Pl. IX) représente le cœur d'un embryon de *Triton tæniatus* long de 3 mm. 8 qui émet seulement un arc aortique, l'artère hyomandibulaire, qui dans la première partie de son trajet traverse le deuxième arc viscéral ou hyoïdien et pénètre dans le premier. En arrière de la bifurcation de cette

première paire aortique est figurée une ligne concave en arrière qui représente le péricarde et qui coïncide bien avec la limite postérieure du deuxième arc viscéral. La disposition est donc la même que chez les Anoures et les stades ultérieurs sont également comparables. Dans un *Triton palmatus*, long de 11 millimètres, on voit que le bulbe est tout entier libre dans le péricarde, dans lequel fait également saillie la face ventrale de la portion initiale du troisième arc aortique (première artère branchiale vraie). La limite antérieure du péricarde correspond donc encore au bord postérieur du territoire du second arc.

La métamorphose des Tritons est beaucoup moins considérable que celle des Batraciens Anoures et le péricarde garde chez eux une disposition plus ichthyenne. La glotte glisse cependant, comme chez les Grenouilles, en avant des arcs aortiques. Le squelette branchial des Urodèles traduit plus fidèlement que celui des Anoures l'absence de l'union de paires viscérales postérieures sur la ligne médiaire ventrale. En effet les copules sont toujours réduites à une ou deux (**Gegenbaur** [98], p. 441) et les trois derniers arcs sont portés par une même pièce (hypobranchial?) qui vient s'appuyer sur la copule des arcs précédents. Cette pièce a à peu près la même direction que les arcs postérieurs qu'elle prolonge (voyez figures 277 et 278 de **Gegenbaur** [98]). Ici par conséquent les arcs postérieurs, au lieu de s'unir entre eux sur la ligne médiane, s'unissent entre eux du même côté, et donnent lieu à un squelette tout à fait différent de celui des Poissons. On peut même se demander si l'on aurait jamais considéré un arc branchial comme une sorte de ceinture ventrale dont les deux moitiés sont réunies par une copule, si les Urodèles avaient eu dans la nature actuelle un plus riche développement de formes et avaient servi de base à **Rathke**, au lieu des Poissons, pour son célèbre travail.

Chez les Amphibiens le mode de distribution des arcs aortiques est bien différent de ce qu'il était chez les Poissons. Jamais on n'observe chez eux d'artère branchiale impaire émettant à droite et à gauche des branches symétriques, mais les arcs persistants sont rassemblés les uns derrière les autres sur l'extrémité du bulbe, en formant deux paquets comprenant chacun

d'abord quatre, puis chez les Anoures trois vaisseaux artériels seulement, par suite de l'atrophie de l'une des paires d'arcs aortiques (la cinquième). Cette disposition tient à l'atrophie très précoce des deux premiers arcs aortiques, — si même le second s'est jamais développé (voyez **Hochstetter** [01, — 03], p. 93), — puis à ce fait que l'accroissement intercalaire de la portion prépéricardique se faisant après l'atrophie des premiers arcs aortiques, ne peut pas entraîner le second arc dans son domaine comme il le fait pour les Sélaciens, et par conséquent ne saurait amener entre les différents arcs l'écart qui détermine la formation de l'artère branchiale impaire.

A cause de la sériation transversale plutôt que longitudinale des arcs branchiaux, il n'existe pas à proprement parler de cou chez les Amphibiens. Cependant on peut se demander quelle étendue dérive chez l'adulte de la région formée chez l'embryon par les arcs. Cette région latérale du cou, comme je l'ai appelée chez les Poissons, est ici extrêmement petite et représentée simplement par les parois caudales des diverticules latéraux du pharynx. Ces parois sont tout entières placées dans la profondeur, recouvertes qu'elles sont par les tissus dérivés de l'opercule.

Si peu développée que soit la région latérale du cou ou le territoire branchial proprement dit, elle existe cependant chez les Amphibiens et sa présence entraîne pour certains organes des dispositions analogues à celles qu'on observe chez les Poissons. Ainsi le thymus est toujours dorsal et placé chez l'adulte, où on le trouve encore, en arrière de l'anneau tympanique, du côté dorsal du pharynx (**Gaupp** [04], p. 211). La thyroïde est paire de bonne heure. Elle a primitivement des rapports assez étroits avec les arcs aortiques auxquels elle est accolée chez les têtards; pendant la métamorphose elle est entraînée assez loin d'eux et se place finalement en avant de la glotte. Il existe, d'après **Maurer** [02], des corps post-branchiaux et des organes épithéliaux dérivés de l'épithélium branchial, mais nous n'avons pas à nous en occuper ici, où nous ne retiendrons comme trace de l'existence d'une région branchiale véritable que la situation dorsale du thymus.

IV

Amniotes.

Les arcs viscéraux présentent chez les Amniotes des dispositions plus uniformes que chez les Poissons. **Bashford Dean** a fait remarquer que le développement des Poissons s'effectue suivant des modes très divers, selon les formes, et qu'il existe entre certains membres du seul groupe des Téléostéens, des différences embryologiques plus marquées qu'entre les Reptiles et les Mammifères [95, p. 180]. Ces différences se rencontrent aussi pour l'appareil branchial, et il est inutile de souligner la distance qui existe, à ce point de vue, entre les Cyclostomes et les autres Poissons.

On retrouve au contraire, chez tous les Amniotes, la même disposition fondamentale des arcs viscéraux et les travaux récents n'ont fait qu'accentuer encore cette ressemblance en montrant que le nombre de six arcs peut se retrouver jusque parmi les Mammifères.

Les arcs viscéraux se développent sur les côtés de l'extrémité céphalique, alors que la courbure apicale du cerveau est déjà formée, mais que la courbure nuchale n'a pas encore pris naissance. L'embryon offre alors une forme assez voisine de celle des embryons de Torpille avant le stade K, c'est-à-dire présente sur les côtés de l'extrémité céphalique une série de petits arcs viscéraux qui vont en diminuant de longueur d'avant en arrière.

Ces arcs sont séparés les uns des autres en dehors par un sillon branchial externe bien marqué, et en dedans par une poche branchiale qui s'accole au sillon en formant la membrane obturante. Il paraît probable aujourd'hui que cette dernière ne se détruit pas, au moins chez les Mammifères, et que par conséquent il n'y a pas de vraies fentes branchiales, mais cette question importe peu pour l'objet qui nous occupe. On observe généralement quatre arcs viscéraux visibles à l'extérieur et séparés les uns des autres par des sillons branchiaux bien nets. On a aussi parfois représenté, à la surface de l'extrémité cépha-

lique sur les vues de profil, un cinquième arc à la suite des précédents; mais cet arc, s'il n'est pas toujours visible extérieurement, paraît exister d'une manière constante chez les Reptiles, chez les Oiseaux et se rencontre aussi chez certains Mammifères. **Van Bemmelen** [86] a indiqué, il y a déjà vingt ans, la présence d'une cinquième poche branchiale et de six arcs aortiques, chez les Reptiles et chez les Oiseaux. Cette cinquième poche existe aussi dans l'embryon de la Taupe long de 4 mm. 7 (**Soulié et Bonne** [07], p. 14), et amène la formation d'un cinquième arc. Dans les embryons de Taupe de 6 millimètres on trouve, d'après ces auteurs, cinq arcs et cinq fentes; le cinquième arc est rudimentaire et renferme un arc aortique très grêle, de plus il existe un sixième arc aortique situé dans chaque bourrelet aryténoïdien (p. 15). **Tourneux et Soulié** [07] ont observé la même disposition chez l'Homme et concluent qu'il existe chez les Mammifères six arcs et six fentes branchiales, les deux dernières fentes pouvant n'être représentées que par leur poche entodermique.

Ces résultats concordent avec ceux d'autres auteurs qui ont trouvé six arcs aortiques, le cinquième étant représenté par des formations parfois très rudimentaires et de peu de durée (**Zimmermann** [90], **Tandler** [02]), et les doutes que **Lewis** [06, p. 513] a soulevés sur la légitimité de l'interprétation de ces rudiments comme cinquièmes arcs aortiques paraissent dissipés par la présence d'une cinquième poche dans l'embryon de la Taupe et de l'Homme. On peut donc admettre que le nombre typique des arcs des Amniotes, représentés au moins par leur arc aortique qui en est la partie la plus constante, est de six, le sixième arc ne se séparant pas du corps par une poche branchiale, comme cela se voit déjà chez les Amphibiens. Et si l'on se rappelle que le septième arc des Poissons ne porte jamais d'arc aortique, on verra qu'en somme le nombre des arcs pourvus de ce vaisseau est partout le même à partir des Sélaciens pentanches et c'est là une constance des plus remarquables.

Au début, comme chez les Poissons, les arcs viscéraux sont d'autant plus écartés les uns des autres sur la ligne médiane ventrale qu'ils sont plus postérieurs. Par suite de cet écartement

ils déterminent sur la face ventrale du pharynx un espace triangulaire à sommet crânial et à base caudale, le champ mésobranchial de **His**. Ventralement au champ mésobranchial s'étend la cavité péricardique ou cavité pariétale de **His**, qui est très développée et qui montre des rapports un peu particuliers.

Cette cavité s'avance jusqu'au bord caudal du premier arc viscéral, comme elle le fait chez les embryons des Sélaciens, mais sa paroi ventrale, au lieu d'être formée comme chez ces derniers par la portion de somatopleure située en avant du canal vitellin, offre chez les embryons des Amniotes une constitution tout à fait particulière. Au début la cavité pariétale consiste chez eux en une fente développée dans l'épaisseur de la lame fibro-intestinale de la paroi ventrale du cul-de-sac pharyngien et qui a pour paroi ventrale une lame formée par l'accolement du feuillet ventral du mésoderme de la cavité avec l'entoderme sous-jacent, lame que l'on appelle la coiffe cardiaque. Cette coiffe cardiaque se poursuit d'abord jusqu'au niveau du bord caudal du premier arc, de manière qu'elle forme toute la paroi ventrale de la cavité péricardique. Au fur et à mesure que l'extrémité céphalique se dégage et que les arcs viscéraux se développent, l'ectoderme de ces arcs s'arrête au niveau même de leur extrémité ventrale formant par conséquent une ligne dirigée obliquement d'avant en arrière et de dedans en dehors. Cette ligne marque le point où l'extrémité céphalique est libre au-dessus des viscères de l'embryon et en particulier du cœur renfermé dans la cavité pariétale. Suivant cette ligne, l'ectoderme se relève pour passer dans les replis amniotiques et abandonne la paroi de la cavité pariétale constituée par le feuillet splanchnopleural, comme nous avons dit plus haut. **Tourneux** [02] a étudié le développement ultérieur de cette paroi ventrale, et sa transformation en une lame ecto-mésodermique analogue à celle qui forme la paroi correspondante chez les Sélaciens. Des coupes sagittales montrent que le repli ectodermique, siégeant au point où l'ectoderme embryonnaire passe dans l'ectoderme amniotique, forme un sillon, le sillon amniotique, qui, situé d'abord au niveau du bord caudal du stomodæum, s'enfonce progressivement dans l'épaisseur de la coiffe cardiaque en séparant l'entoderme du

feuillet fibro-intestinal. Des deux lames constituant la duplicature ectodermique au fond du sillon amniotique, la lame superficielle s'accole au feuillet interne pour constituer une membrane didermique qui prolonge caudalement le proamnios. La lame postérieure s'adosse au feuillet fibro-intestinal pour former avec lui la paroi primitive du thorax (**Tourneux** [02], p. 172-73). Le clivage ainsi produit s'étend jusqu'au niveau du point où le bourgeon hépatique adhère à la paroi ventrale primitive (coiffe cardiaque) en arrière du cœur et donnera lieu par conséquent à toute la paroi sus-ombilicale.

Ainsi la paroi péricardique a pris par un processus particulier la même constitution que celle des embryons des Sélaciens, mais la forme générale de l'embryon présente maintenant des différences qui vont s'accentuer beaucoup. La cavité péricardique est large, son extrémité crâniale remonte très haut, elle est, chez les embryons humains de deux millimètres, plus haute que la vésicule auditive. Dans l'embryon de Lapin, fig. 23 (Pl. III) (dix jours), son sommet est un peu plus caudal. Mais à ce moment se produit chez tous les Amniotes la courbure nuchale, qui amène une très forte flexion ventrale de la tête et applique le bord ventral du premier arc, en même temps que l'extrémité frontale de la tête, contre la paroi péricardique. A la suite de cette flexion l'extrémité céphalique de l'embryon est comme couchée sur la cavité pariétale qu'elle embrasse, et les arcs viscéraux largement séparés les uns des autres ventralement par l'interposition de cette énorme cavité, ne forment plus qu'une partie insignifiante de la paroi latérale du corps, dont la majeure partie est constituée par les parois de la cavité pariétale comprise entre eux (voy. **Kollmann** [07], T. II, fig. 349). A ce moment la région des arcs viscéraux devient le siège de changements qui paraissent s'effectuer également chez tous les Amniotes, je veux parler de la formation du sinus précervical de **His**. Cet auteur fit remarquer pour la première fois, en 1886, que les dimensions des derniers arcs étant beaucoup plus faibles que celles des premiers, et la largeur de la coupe transversale du corps à leur niveau étant aussi moins grande qu'elle ne l'est pour les deux premiers arcs, il en résulte que ces derniers sur-

plombent le troisième et le quatrième arcs viscéraux, qui se trouvent ainsi enfoncés dans une sorte de sinus d'abord largement ouvert, le sinus précervical. Bientôt le deuxième arc, se développant davantage par son bord caudal, recouvre l'ouverture du sinus, passe au-devant des arcs et, venant se souder à la paroi thoracique, ferme le sinus. **Rabl** [86] a critiqué l'expression « précervical » qu'il remplace par celle de cervical; en outre il a fait remarquer que **Rathke** avait déjà signalé ce prolongement de l'arc hyoïdien sur les derniers arcs viscéraux et l'avait comparé fort justement au prolongement operculaire de l'arc hyoïdien des Poissons. Depuis, cette manière de voir est communément acceptée et l'on admet que les deux derniers arcs viscéraux placés au fond du sinus précervical ou cervical sont recouverts par l'opercule de l'arc hyoïdien, dont le bord caudal se soude à la paroi du corps fermant complètement le sinus qui disparaît plus tard.

L'existence de faits analogues a été reconnue chez tous les Amniotes, et il suffit pour en prendre une idée rapide de jeter un coup d'œil sur les figures que **Keibel** [02] a groupées en vue de montrer d'après différents auteurs la forme extérieure des embryons, pour reconnaître l'opercule hyoïdien des Reptiles et des Oiseaux.

Comment sont disposés les arcs dans des embryons arrivés à ce stade? **His** [85] a le premier décrit avec beaucoup de soin dans son Anatomie des embryons humains, les phénomènes dont cette région est le siège. Examinant le plancher du pharynx, il a vu que, à l'espace mésobranchial du début, succédait une tout autre disposition. Les extrémités ventrales des arcs s'accroissent et se rapprochent progressivement de la ligne médiane, le champ mésobranchial se réduit à une sorte de rainure en forme d'Y renversé à laquelle aboutissent de part et d'autre les fentes branchiales. Le plancher de la bouche présente alors une forme assez compliquée : les deux premiers arcs sont soudés, sur la rainure sagittale qui sépare leurs deux moitiés se trouve le tubercule lingual en arrière duquel les deux moitiés du troisième arc confluent sur la ligne médiane. Caudalement au troisième arc les deux moitiés du quatrième convergent en avant

de l'orifice glottique. Peut-on réellement considérer les saillies de la surface ventrale du pharynx comme représentant la soudure des arcs branchiaux sur la ligne médiane? Je ne le pense pas, parce que ces saillies ne répondent en rien à la constitution typique des arcs : un arc comprend un axe mésodermique, revêtu par l'entoderme sur sa face interne, par l'ectoderme sur sa face externe. Or les saillies du plancher du pharynx ne présentent aucun revêtement ectodermique, ce sont de simples épaississements de la paroi ventrale du pharynx, limités en dessous par le cœlome; par conséquent la prétendue pièce médiane de ces arcs branchiaux est formée, comme le disait déjà **Rathke** [32, p. 41] simplement par le feuillet muqueux ou par cette partie des feuillets qui donne la paroi intestinale. Qu'il en soit véritablement ainsi, on n'en peut douter en examinant les différentes figures données par **His** et les observations que j'indiquerai plus loin. Le champ mésobranchial typique est représenté par **His** dans l'embryon humain BB, long de 3 mm., 2 [85, fig. 41]. La soudure des deuxième et troisième arcs s'observe dans l'embryon Bl long de 4 mm., 25 (fig. 44). Mais la reconstruction sagittale de cet embryon (t. I*, fig. 3) montre clairement que la cavité pariétale se poursuit au-dessous des trois derniers arcs et arrive jusqu'en arrière du premier arc. Il en est de même dans la fig. 70 (embryon Rg, 11 mm., 5) où la paroi ventrale s'attache derrière le premier arc. Enfin la fig. 71, de l'embryon S^1, montre la paroi ventrale plus loin en arrière, juste à la limite du premier arc et dans ces deux embryons les arcs ont presque atteint le maximum de leur développement.

Toutes les figures du développement des arcs aortiques données par **His** [85] indiquent que l'insertion du bulbe sur la face ventrale du pharynx se fait librement au milieu de la cavité pariétale, sur des embryons où les arcs paraissent cependant confondus entre eux sur la face ventrale du pharynx, et montrent par conséquent qu'il existe, au moins dans l'étendue transversale du bulbe, une partie du cœlome qui s'oppose à ce que l'on considère les arcs comme fusionnés entre eux par paires sur la ligne médiane. En réalité le bord ventral des arcs d'un côté est encore très éloigné de celui des arcs du côté opposé, sur la face

externe de l'embryon, et ces bords dessinent sur cette dernière un triangle analogue au triangle mésobranchial, mais qui persiste lorsque ce dernier est déjà effacé par la prétendue soudure des arcs. Ce triangle mésobranchial externe, comme on pourrait l'appeler, ne disparaît jamais et les arcs sont toujours écartés les uns des autres, d'avant en arrière, tant qu'ils gardent leur structure et leur forme d'arc. Le triangle mésobranchial externe qu'ils limitent forme une partie de la paroi primitive du thorax dont son sommet marque le point le plus élevé. Ce point peut être considéré comme fixe. En effet la formation de la courbure nuchale détermine, sur la paroi ventrale de l'embryon, la production d'un angle vif qui a pour côté crânial la paroi prépéricardique et pour côté caudal la paroi ventrale primitive ou le triangle mésobranchial externe. Cet angle peut être appelé l'angle cervico-ventral. Il sépare des parties bien distinctes : la portion située crânialement à lui donnera la région infra-maxillaire de His; la portion caudale appartient au thorax. Le cou se développera entre ces deux régions. Le sommet de l'angle, ou plutôt le point où derrière lui s'arrête le cœlome, constitue le sommet de la cavité thoracique primitive. Au début il est placé caudalement à la paroi prépéricardique qui ne dépasse pas le territoire du premier arc. Les arcs suivants (hyoïdiens) sont un peu plus en arrière et ne viennent pas jusqu'à la ligne médiane et ainsi de suite des suivants, de telle sorte que la paroi thoracique primitive a dans sa portion moyenne la forme d'un triangle dont les bords latéraux sont formés par les lignes convergentes en avant des paires branchiales successives. A cause de cette convergence des arcs le cœlome s'avance d'autant plus crânialement qu'on examine une coupe passant plus près du plan sagittal. En suivant les coupes sagittales d'un embryon de Lapin de douze jours, du bord latéral au plan sagittal, on voit que le cœlome, qui s'arrête dans la fig. 25 (Pl. III) au niveau de la quatrième poche, s'avance sur les coupes médianes bien en avant de ce point, et dans la figure 26 arrive immédiatement en avant du quatrième arc aortique. Il garde cette même situation sur les coupes médianes d'embryons plus âgés, comme le montre la fig. 27 (Pl. III), où l'on voit le cœlome arriver exactement au-

devant du quatrième arc aortique comme précédemment.

La limite crâniale du cœlome est donc située chez les Amniotes sur le plan sagittal, en un point à peu près fixe, qui se retrouve à la même place chez les embryons de Poulet de trois jours et chez ceux de Lapin du 11e au 12e; ce point est placé au-devant des arcs aortiques entre le troisième et le quatrième arc (figures 25 et 27). Il correspond extérieurement à l'angle aigu formé par la paroi thoracique primitive et la paroi de la région infra-maxillaire (angle cervico-ventral). Peut-on rattacher directement cette limite du cœlome à un arc bien déterminé et notamment dire si elle coïncide avec le bord postérieur du premier arc? **His** pense que le bord antérieur du cou est placé primitivement derrière le second arc [85, p. 126], mais cela n'est pas du tout certain. Si, comme on l'a souvent admis, les arcs venaient se souder sur la ligne médiane en arrière du premier, il est clair que la limite du cœlome reculerait sans cesse et se trouverait à un moment donné derrière le deuxième arc; mais on verra que ce recul conduirait à des impossibilités matérielles et ne peut se produire. En réalité cette soudure n'a pas lieu, les deux premiers arcs sont bien considérés comme soudés, mais ce qui a été dit pour les Sélaciens doit être pris en considération ici, et on peut admettre qu'il y a entre ces arcs une portion de paroi ventrale indépendante. Les deux arcs hyoïdiens se rapprochent beaucoup mais ne se fusionnent pas et les bourrelets que l'on a souvent représentés en arrière du premier arc sur la face ventrale n'ont pas du tout la signification d'arcs. Ainsi on observe dans certaines coupes (fig. 27, Pl. III) un bourrelet ventral qui à première vue semble répondre à la coupe de l'arc hyoïdien, mais il n'est pas malaisé de voir que ce bourrelet ne correspond pas au deuxième arc viscéral seul, car il est situé vis-à-vis des deuxième et troisième arcs, dont les parties ventrales semblent converger vers lui pour s'y réunir. Ce bourrelet n'appartient donc pas à l'arc hyoïdien seul, c'est un repli latéral de la paroi ventrale. De semblables bourrelets se forment d'ailleurs fréquemment dans le développement de cette région et ont été pris quelquefois pour des arcs. C'est ainsi que **Mathias Duval** a représenté dans son bel atlas (Pl. IX, fig. 140)

chez le Poulet de cinq jours, des bourrelets convergeant crânialement vers l'arc hyoïdien et qu'il désigne sous les noms de troisième, quatrième et cinquième arcs branchiaux. Or il est bien certain que ces bourrelets n'ont rien à faire avec ces derniers, car leur direction est totalement inverse de celle que présentent les arcs aortiques dans un embryon de cette période. Ces prétendus arcs ont leur extrémité ventrale dirigée crânialement, la dorsale caudalement et les arcs aortiques chez des embryons du même stade ont au contraire leur extrémité ventrale dirigée caudalement et leur extrémité dorsale crânialement. Les bourrelets observés en arrière du premier arc sur la face ventrale ne représentent donc pas des arcs. Il y a, comme chez les Sélaciens, une paroi prépéricardique dont la limite caudale est placée vis-à-vis du bord caudal du premier arc, ou un peu en arrière empiétant légèrement sur le second, mais le contenu de cette paroi a changé, si l'on peut s'exprimer ainsi, ou le bourrelet situé en dessus de l'angle cervico-ventral contient maintenant quelque chose de plus qu'au stade précédent. En effet, le mouvement de glissement en avant qui se produit avec tant d'intensité plus tard sur le plancher du pharynx a déjà commencé, il a poussé le mésoderme du deuxième arc avec l'arc aortique qu'il renferme dans le sens crânial et l'a amené au devant de l'extrémité crâniale du péricarde qui est pourtant toujours placée à peu près exactement derrière le premier arc. Cet accroissement, qui fait chevaucher en partie le second arc sur le premier, se comprend aisément, si l'on songe que, par le fait même de la formation de la courbure nuchale, le plancher du pharynx lorsqu'il s'accroît doit forcément déborder la cavité du péricarde sur laquelle il se moule, ou, en d'autres termes, la voûte du péricarde et le plancher du pharynx formant deux courbes concentriques, le pharynx qui est la courbe externe doit avoir un accroissement plus grand que la cavité cœlomique et les chevauchements indiqués doivent se produire. Par ce glissement, il arrive que la paroi prépéricardique, bien que ne s'étendant pas en arrière sur le domaine de plusieurs arcs, comme elle le fait chez les Sélaciens, et restant au contraire à peu près dans les limites du premier arc, renferme cependant comme chez les

Poissons, un certain nombre d'arcs aortiques (trois chez les Mammifères) qui viennent se loger dans son épaisseur.

Pour exprimer les changements qui sont survenus dans le plancher du pharynx, peut-on dire que les arcs viscéraux se sont prolongés dans ce dernier et ont été poussés en avant? Évidemment non. Ces parties moyennes du plancher du pharynx ne répondent en rien à des arcs, elles ne sont pas limitées du côté ventral par de l'ectoderme. Là, comme chez les Poissons, il n'y a qu'une région interbranchiale limitée par le péricarde caudalement et qui s'accroît intercalairement. Seulement ici, à cause de la courbure nuchale et de l'enroulement du plancher du pharynx autour de la cavité péricardique, cet accroissement offre des caractères particuliers et amène cette sorte de chevauchement du territoire correspondant au deuxième arc aortique au-devant de l'extrémité crâniale du cœlome.

Cette dernière ne change pas de place; elle n'offre même pas de traces du reculement apparent qu'elle présente chez les Poissons. C'est là encore une nécessité imposée par la présence de la courbure nuchale. La formation de cette courbure nuchale a pour résultat de changer la direction de l'intestin pharyngien qui, de vertical ou parallèle à l'axe longitudinal qu'il était tout d'abord, devient horizontal ou perpendiculaire à cet axe. La paroi prépéricardique offre la même direction. Le recul de l'extrémité crâniale du péricarde n'aurait donc, chez ces animaux, d'autre résultat que de raccourcir la distance comprise entre le bord caudal de la paroi prépéricardique et la nuque. Loin de contribuer, comme chez les Sélaciens, à augmenter la longueur de la paroi ventrale dépourvue de cœlome, il n'aboutirait qu'à sectionner pour ainsi dire la tête en arrière du premier arc viscéral, aussi ne se produit-il pas. Les embryons des Amniotes présentent donc à un moment donné l'aspect indiqué dans les figures 24 et 26. La courbure nuchale est formée, la paroi ventrale du péricarde s'attache au bord caudal de la paroi prépéricardique formant avec elle l'angle cervico-ventral. Le cœlome s'avance derrière cet angle jusque devant le groupe formé par les derniers arcs aortiques, s'arrêtant dans l'intervalle compris entre le troisième et le quatrième. Il n'y a pas de cou. Ce dernier va se produire par

un accroissement se faisant entre l'extrémité crâniale du cœlome qui reste fixe et le plancher de la bouche ou la région infra-maxillaire. Le point précis au niveau duquel va se faire cet accroissement ne sera pas tout à fait le même chez le Lapin et chez le Poulet. Nous examinerons d'abord ce qui se passe chez le Lapin; mais il faut auparavant résumer les intéressantes données fournies par **His** [85, p. 115-128] sur le mode de formation du cou chez l'Homme. L'auteur définit d'abord le cou : la limite inférieure du cou définitif est donnée par la clavicule, l'acromion et l'épine de l'omoplate; le cou se distingue du tronc par le manque de cœlome et comprend trois parties, la nuque, la région latérale et la région antérieure. La nuque est constituée par les parties qui proviennent de la zone rachidienne de l'embryon (moelle, huit nerfs et ganglions spinaux et les sept vertèbres, muscle cervical ascendant, transverse du cou, trachélo-mastoïdien et splenius). Le levator scapulæ et le trapèze sont des muscles latéraux, qui passent secondairement à la nuque. La région latérale est caractérisée par les scalènes. L'antérieure contient les viscères (larynx, trachée, thyroïde et œsophage). Il s'y rattache la région infra-maxillaire qui appartient plutôt à la tête et qui est limitée par le bord inférieur du maxillaire inférieur, du menton à l'oreille, et par une ligne allant du cartilage thyroïde à l'apophyse mastoïde. Dès que les protovertèbres se forment, on peut voir combien l'ébauche de la partie rachidienne du cou s'étend loin en arrière. Dans les embryons BB (longueur 3 mm., 2) et Lg (longueur 2 mm., 15) la limite inférieure de la colonne cervicale répond au niveau du conduit hépatique. Il en est de même dans l'embryon Lr (4 mm., 2) et l'on voit, devant, ce qui sera plus tard la nuque, les ébauches du foie, de l'estomac et du cœur. Si pour définir le cou nous donnons la préférence au manque de cœlome, et à l'existence d'une face antérieure libre, il est clair que de tels embryons n'ont pas de cou. Mais si nous appelons cou ce qui siège en avant des huit protovertèbres, ces embryons ont au contraire un cou énorme et qui contient une bonne partie des organes thoraciques ou abdominaux. Mais la colonne cervicale change graduellement de place par rapport à la voûte de la cavité pariétale. Dans l'embryon Lg (2 mm., 15)

la coupole de la cavité pariétale est plus haute que la vésicule auditive, dans BB (3 mm., 2) elle dépasse le bord supérieur de la première protovertèbre, chez Lr (4 mm., 2) elle atteint la hauteur de cette première protovertèbre cervicale, chez R (5 mm.) elle n'atteint plus que la quatrième protovertèbre, chez A (7 mm., 5) la cinquième, chez Sch² (13 mm., 8) la septième. Pour comprendre l'élévation des somites cervicaux il faut se rappeler que chez le jeune embryon les axes longitudinaux du tube médullaire, de la colonne des protovertèbres, du tube viscéral et de la cavité cœlomique forment des arcs à peu près parallèles entre eux, le plus grand étant l'arc médullaire, le plus court la paroi dorsale des cavités cœlomiques. Le cou et la partie cérébrale de la moelle s'élèvent sur leur base en une double voûte dont les trois pieds sont la base du cerveau intermédiaire, le pont et la moelle cervicale et dont le sommet est dans le cerveau moyen et dans l'angle nuchal. La seconde voûte, celle qui est située en arrière et qui va donner le cou, nous intéresse seule ici. Sa formation commence à la quatrième semaine, mais elle atteint son maximum la cinquième et la sixième. A ce moment la moelle allongée et la moelle cervicale forment un angle aigu, mais pendant que les pieds de la voûte antérieure restent en place, le pont s'élève et il en résulte un effacement de la courbure nuchale. La moelle cervicale et les ganglions lui appartenant se soulèvent au-dessus des viscères et des cavités cœlomiques leur répondant, et la colonne cervicale en fait autant. La nuque se dégage ainsi du tronc et la paroi latérale du cou prend peu à peu sa position normale, sa base s'approche de l'horizontale, son côté tourné vers la tête devient oblique en bas et en avant. La paroi latérale du cou est comme auparavant un prisme triangulaire à sommet antérieur, mais la direction de ses bords est fortement changée. Le bord allant du menton à l'oreille externe est maintenant fortement courbé en avant et se confond avec la mâchoire inférieure et le second arc.

La séparation de la tête et du cou commence à s'achever vers le commencement du deuxième mois par deux profonds sillons qui s'étendent de chaque côté du corps, entre la cavité pariétale et le plancher de la bouche. Au triangle infra-

maxillaire ainsi délimité correspond en dessous le bord antérieur du cou limité par le sterno-mastoïdien. La cavité pariétale est soustraite à la tête par la paroi antérieure du cou. L'ouverture supérieure de la poitrine est largement béante et surmontée par les crosses définitives qui sont en dessus d'elle. Les sterno-mastoïdiens et les scalènes forment le passage par lequel le cœur et les gros vaisseaux accomplissent leur retrait dans la poitrine. Pour les arcs branchiaux postérieurs, à partir du commencement du second mois, ils s'enfoncent dans la profondeur sans laisser aucune trace extérieure (la description du sinus précervical est postérieure à ce travail). Le sterno-mastoïdien recouvre le facial qui appartient au second arc. Le glosso-pharyngien qui appartient au troisième arc est loin de la surface. La participation des arcs postérieurs à des régions déterminées est donc difficile à préciser, mais une partie de leurs produits échoit directement au cou (p. 126). Telle est la description de His. On peut en extraire deux faits essentiels : 1° le glissement en avant de la colonne cervicale qui soulève la tête au-devant de la cavité pariétale; 2° l'impossibilité de préciser quelle partie du cou définitif forment les arcs postérieurs.

Examinons de plus près les changements résultant du glissement dans le sens crânial de la colonne cervicale. Ce glissement constitue la cause principale de la formation du cou, mais il y a cependant quelque chose à ajouter aux explications de His. Cet auteur pense que le cœur et les gros vaisseaux se retirent dans la poitrine en passant à travers l'ouverture délimitée par les sterno-mastoïdiens et les scalènes. Il y a bien effectivement un recul du cœur dans le thorax, mais il est assez tardif; il s'effectue bien après que le cou a commencé à se former, et n'a aucun rapport avec cette formation. Si l'on examine la figure 27 (Pl. III), on voit qu'il existe au-devant de l'extrémité crâniale du cœlome, entre elle et le bord caudal de la région infra-maxillaire, un cône de substance qui représente le premier rudiment du cou. Ce cône s'est évidemment formé à la suite du glissement en avant de la colonne cervicale, il en est une conséquence et il résulte de l'allongement d'une région déterminée de la paroi ventrale qui devait nécessairement se produire pour permettre ce déplace-

ment de la colonne cervicale, sans quoi celle-ci se serait simplement enroulée en crosse sur elle-même. La partie qui a subi cet accroissement est une zone de substance placée au-dessus du sommet de la cavité pariétale, entre ce sommet et l'angle cervico-ventral. Cette zone répond à la portion de la paroi prépéricardique qui est située immédiatement en arrière de l'angle cervico-ventral. Elle s'étire fortement pendant le glissement de la colonne cervicale et porte l'angle cervico-ventral bien au-dessus de la cavité pariétale. Plusieurs faits parlent en faveur de cet accroissement, ce sont : l'étirement de la trachée qui accompagne le déplacement de l'orifice laryngé et la constance des rapports que l'on observe chez les embryons entre le quatrième arc aortique et l'extrémité crâniale du cœlome. Le glissement en avant de l'orifice laryngé a été observé par tous les embryologistes. On le voit en comparant les figures 26 et 27 (Pl. III) du Lapin. Cet orifice placé dans la première caudalement au dernier arc aortique est, dans la seconde, reporté beaucoup plus en avant, sur le plancher de la bouche, crânialement au troisième arc aortique. Ce déplacement s'accompagne d'un étirement du tube trachéal qu'il ne suffit pas à expliquer et qui est dû en grande partie à l'écartement qui se produit entre les troisième et quatrième arcs aortiques. Les rapports que garde l'extrémité crâniale du péricarde avec le quatrième arc aortique pendant la formation du cou parlent aussi en faveur de cet accroissement. Dans l'embryon de la figure 27 cette cavité se termine crânialement au quatrième arc exactement comme dans celui de la figure 26, mais le troisième arc est porté beaucoup plus haut, l'accroissement s'est produit sur la portion ventrale de son trajet qui en a été allongée d'autant et le mode de distribution des arcs a pris une physionomie particulière. Au début la disposition de ces arcs est la même que chez les Sélaciens : partant du bulbe ils se dirigent en divergeant les antérieurs en avant, les postérieurs en arrière. Jamais, ainsi que l'a fait remarquer **His** [85, p. 191], on ne trouve, comme l'a représenté **Rathke** dans un schéma partout reproduit, un tronc médian bifurqué seulement à son extrémité crâniale et donnant de chaque côté des vaisseaux distribués par paires équidistantes.

Au début il y a de chaque côté deux troncs principaux qui partent en divergeant du bulbe et qui comprennent chacun deux parties; l'antérieure ou branche montante porte le premier et le second arcs aortiques, la postérieure ou branche descendante porte les trois derniers, troisième, quatrième et sixième (le cinquième rudimentaire n'a pas été figuré par His). D'après cet auteur, l'insertion du bulbe recule de manière à venir se placer au-dessous du second arc, puis du troisième et dès lors la branche montante comprend trois arcs au lieu de deux, les numéros 1, 2, 3, qui irriguent le territoire de la future carotide. Enfin dans des embryons encore plus avancés (embryon Pr) l'insertion du bulbe est arrivée caudalement au quatrième arc qui passe dans la portion montante des arcs. Puis la scission du bulbe s'opère à ce moment, si bien que la division montante des arcs se trouve sur la voie du cœur gauche, la descendante sur celle du cœur droit. Peut-on dire comme His que l'insertion du bulbe a successivement reculé dans les territoires du troisième et du quatrième arcs? En réalité, à cause de la forte courbure nuchale, le plancher du pharynx sur lequel s'étalent les divisions du tronc aortique a une direction plutôt horizontale, de sorte que le déplacement du bulbe ne se fait pas dans une direction crânio-caudale, qui serait celle d'un recul véritable, mais plutôt dans une direction ventro-dorsale. De plus, il est bien certain qu'il n'y a pas recul du bulbe, mais entraînement en avant des premiers arcs aortiques qui passent dans la paroi prépéricardique, comme ils le font chez les Sélaciens, et que le recul du bulbe n'est qu'apparent. Après la formation du septum bulbaire l'insertion du bulbe ne reste pas fixe, mais descend toujours plus bas jusqu'à atteindre son point terminal inférieurement à la bifurcation de la trachée. En même temps le quatrième et le cinquième (sixième) arcs descendent graduellement. Pendant cette descente la carotide commune s'allonge de plus en plus. Au milieu de la cinquième semaine l'union qui existe entre les portions dorsales des troisième et quatrième arcs est interrompue et la portion dorsale du troisième arc devient simplement la racine de la carotide interne. Cette histoire rapide du déplacement des arcs aortiques, que nous rapportons d'après

His, doit être décomposée, semble-t-il, en deux périodes : une première période dans laquelle le troisième arc s'éloigne du quatrième par la formation du cou, puis une seconde que l'on pourrait appeler période de la descente intra-thoracique du cœur. Celle-ci n'est pas encore commencée dans l'embryon de Lapin de treize jours (fig. 27) où les derniers arcs artériels sont loin en avant de la trachée. Nous ne l'avons pas suivie, mais il est probable qu'elle se produit consécutivement au développement des poumons qui se glissent latéralement de chaque côté du cœur entre la paroi costale et lui. Les cavités pleurales se développent dans le sens crânial et leurs extrémités crâniales dépassent de chaque côté celle de la cavité péricardique qui se trouve par suite comprise entre elles et à un niveau plus bas. De là cette disposition de l'adulte où l'extrémité crâniale des plèvres atteint le bord caudal des artères sous-clavières qui y laissent un sillon, tandis que l'extrémité crâniale de la cavité péricardique est beaucoup plus bas et correspond à un point situé derrière le sternum. Ces changements secondaires constituent la période de descente intra-thoracique, ils n'ont rien à faire avec la formation du cou qui est ébauchée depuis longtemps, c'est-à-dire dès les embryons de treize jours et n'a qu'à s'achever sans l'intervention d'aucune nouvelle partie. Que les choses se passent ainsi, et qu'il n'y ait pas descente du cœur dans le cou embryonnaire comme l'indique His, cela me paraît résulter de diverses considérations. Premièrement il est assez difficile d'expliquer la descente du cœur sans l'oblitération simultanée de la portion intra-cervicale du cœlome, car pourquoi le cœur se déplacerait-il dans une cavité encore libre? Et si ces deux faits sont simultanés, quelle serait la force capable de les produire? Les profonds sillons qui s'étendent de chaque côté du corps, entre la cavité pariétale et le plancher de la bouche? Mais ces sillons sont bien plus l'expression des changements de grandeur qui se produisent alors, que des organes actifs capables de pousser en arrière un organe comme le cœur. Pourquoi vouloir expliquer l'écartement qui se manifeste alors entre le troisième et le quatrième arcs aortiques par un accroissement dans le sens caudal (recul du cœur), alors qu'un accroissement en sens

opposé l'explique aussi bien, et que cet accroissement est plus probable puisqu'il doit accompagner nécessairement le glissement en avant de la colonne cervicale constaté par **His**. Il n'est donc pas douteux que la formation du cou s'effectue comme il a été dit et que la limite crâniale de la cavité pariétale ne change pas. La paroi ventrale du cou ne se forme pas, comme le dit **His** dans un autre travail [92, p. 394], aux dépens de la paroi pectorale primitive, mais elle apparaît en avant de cette dernière, crânialement à elle.

La formation du cou s'effectue chez l'embryon de Poulet de la même façon que dans ceux des Mammifères, mais l'anneau de substance qui s'accroît est placé un peu différemment, c'est-à-dire non plus entre le troisième et le quatrième arcs aortiques, mais au-devant du troisième arc entre celui-ci et le second. Dans les embryons de trois à cinq jours la disposition de la cavité pariétale du bulbe et des arcs aortiques postérieurs est la même que chez les Lapins de douze jours. Mais déjà à la fin du cinquième jour on distingue la formation d'un cou rudimentaire compris entre le bord inférieur de la mandibule et la cavité pariétale. Ce cou présente en bas sur sa face ventrale un bourrelet semi-annulaire saillant qui l'embrasse sur sa moitié antérieure. Ce bourrelet est regardé par **Franklin P. Mall** [87] comme le bord de l'opercule hyoïdien. Les derniers arcs aortiques qui, chez l'embryon de Lapin de douze jours, étaient déjà séparés en un groupe antérieur comprenant les trois premiers et un postérieur renfermant les deux derniers, sont ici rapprochés les uns des autres comme chez les embryons plus jeunes de Lapin. La cavité pariétale se glisse crânialement au-devant du troisième arc qu'elle sépare ainsi de la partie du mésenchyme qui va former le cou (fig. 29, Pl. III). L'ébauche du cou est ainsi tout entière en avant du troisième arc aortique et cette disposition se conserve chez l'adulte où l'arc carotidien est contenu dans la cavité thoracique. Il en résulte que l'ensemble des arcs aortiques offre chez l'adulte un état plus voisin de celui des Vertébrés inférieurs (Amphibiens) que de celui des Mammifères. En effet les trois derniers arcs aortiques restent groupés les uns près des autres au voisinage du cœur et sont placés dans

le thorax. La même disposition s'observe dans la plupart des Reptiles. Cependant il en existe certains, comme les Varans et les Ophidiens, chez qui les arcs aortiques se rapprochent de ceux des Mammifères en ce que les deux carotides internes et externes ont leur origine — représentant l'arc carotidien — placée assez haut dans le cou et sont portées par un tronc unique, la carotide commune. Les deux carotides communes se réunissent elles-mêmes en un seul tronc, la carotide primaire qui s'insère sur la crosse aortique droite. Il est probable que cette disposition est due à un très léger changement de position du plan à partir duquel se fait l'accroissement de la partie ventrale du cou, ce plan étant reporté chez les Varans en arrière du troisième arc, comme il l'est chez les Mammifères, au lieu d'être situé en avant, comme chez les Oiseaux et la plupart des Reptiles. Toutefois il ne faudrait pas rapprocher trop étroitement la disposition des vaisseaux artériels des Varans et des Ophidiens de celle que l'on observe chez les Mammifères. Le seul trait commun c'est l'écartement de l'arc carotidien des suivants. Mais il y a d'autre part dans les deux types des différences importantes et notamment celle-ci que, chez les Reptiles, les arcs carotidiens sont rattachés à la crosse aortique droite, qui renferme le plus de sang artériel, tandis que chez les Mammifères ils sont reliés à la crosse aortique gauche seule persistante. C'est là une distinction fondamentale en rapport avec la constitution du cœur dans ces deux groupes. Il y a en outre, dans le détail des dispositions des vaisseaux des différences intéressantes, dans les divers groupes, pour lesquelles nous renvoyons à **Hochstetter** [01] et pour ce qui regarde plus particulièrement les Mammifères à **Bonnet** [98, p. 166]. Ces variations ne sont pas réservées aux animaux supérieurs, déjà nous avons trouvé chez les Poissons entre les Torpilles et les autres Sélaciens des différences marquées dans la distribution de l'artère branchiale.

La grande longueur du cou du Poulet permet de bien comprendre certains points difficiles du développement de cette région. On a pu penser, par exemple, que la formation du cou était liée au redressement de la courbure nuchale et que sa paroi

ventrale était formée par l'étirement de parties résultant de ce redressement. Il n'en est certainement pas ainsi : Keibel a déjà fait voir [02, fig. 39 et p. 155] que les embryons de Poulet de cinq et de six jours présentaient un rudiment de cou en même temps qu'une courbure nuchale encore marquée, et mes observations concordent absolument avec les siennes. D'autre part il est cependant probable, comme le soutient His [92, p. 395], que la courbure nuchale est une « condition préalable nécessaire à la formation du cou », et que les Vertébrés dont l'embryon n'offre point cette courbure, manquent aussi de cou proprement dit. Keibel a protesté contre cette manière de voir et fait remarquer [02, p. 156-157] que certains Amphibiens qui n'ont pas de cou ont des embryons pourvus d'une courbure nuchale, que la forte courbure nuchale de l'embryon des Cétacés est suivie chez l'animal achevé d'un cou à peine indiqué, enfin que chez les Oiseaux on trouve en même temps une courbure nuchale et un cou assez développé. Cependant si l'on considère que la courbure nuchale s'oppose au développement des derniers arcs branchiaux et qu'elle est intimement liée à l'accroissement de la région dorsale qui amène le glissement en avant de la colonne cervicale, il est permis de penser que l'idée de His est parfaitement juste et qu'il y a une relation étroite entre la présence de la courbure nuchale et la formation du cou. Il doit être bien entendu toutefois que cette dernière n'a rien à faire avec un étirement de la paroi ventrale produit par le redressement de la courbure nuchale. Ce sont les conditions antérieures du mécanisme de l'embryogenèse, concomitantes avec la courbure nuchale, qui entraînent les changements en rapport avec la formation du cou, c'est-à-dire la disparition des derniers arcs branchiaux et la dislocation des arcs aortiques — qui d'ailleurs restent toujours simples et ne se divisent jamais en artère et veine branchiale — en un groupe antérieur et un postérieur. Le cou ne consiste pas simplement en une région rétrécie du corps entre la tête et le tronc, c'est une partie toute nouvelle qui apparaît à partir des Amniotes et qui comporte une disposition des vaisseaux très importante et tout à fait différente de celle que l'on observe chez les animaux ayant respiré, ne fut-ce que transitoi-

Mars 1908.

rement, par des branchies; ces dispositions spéciales, cette anatomie toute nouvelle s'observent lors même que le cou n'est pas extérieurement distinct comme chez les Cétacés.

En somme la formation du cou est due à un glissement en avant de la colonne cervicale, qui s'accompagne d'un accroissement intercalaire de la substance placée crânialement à l'extrémité de la cavité pariétale. Le lieu principal de l'accroissement est un peu différent chez les Mammifères et chez la plupart des autres Amniotes. Chez les Mammifères il est situé entre le troisième et le quatrième arcs aortiques et il en est sans doute de même chez certains Reptiles. Chez les Oiseaux et la plupart des Reptiles il siège en avant du troisième arc aortique, entre celui-ci et le second. Comme chez les Poissons, le bord crânial du péricarde paraît fixe, la substance placée en avant de lui s'accroît, mais cet accroissement offre, chez les Amniotes, des caractères particuliers : il y a d'abord une première modification qui consiste dans le glissement en avant très marqué du plancher du pharynx, puis, ceci fait, il se produit un accroissement intercalaire de l'anneau ou de la zone placée crânialement à l'extrémité de la cavité pariétale. Mais ceci vaut surtout pour la région ventrale du cou, celle qui correspond à la partie interbranchiale; comment se comporte sa paroi latérale?

On a vu que, après la formation de la courbure nuchale, les arcs postérieurs (troisième et quatrième) ne s'accroissent pas par leur extrémité ventrale. Ils restent toujours peu développés et n'offrent jamais un allongement dorso-ventral comparable à celui des arcs des Poissons. Les poches qui les séparent sont peu étendues. Elles se divisent à leur extrémité latérale en deux prolongements, l'un ventral, l'autre dorsal, qui vont fournir les annexes ou les dérivés branchiaux, mais toute leur activité est épuisée à former ces derniers et il n'y a rien dans la poche qui rappelle cette partie importante consacrée à la formation des feuillets branchiaux chez les Poissons. La première fente passe dans l'appareil de l'ouïe, la seconde disparaît à peu près entièrement, la troisième et la quatrième sont fort réduites et c'est à elles surtout que s'applique la description ci-dessus. La thyroïde se développe dans le plancher de la bouche par

une ébauche médiane. On avait pensé à un moment donné que cette ébauche ne fournissait qu'une partie de la thyroïde et que la formation de celle-ci était complétée par deux ébauches paires nées du prolongement ventral de la quatrième poche. On est revenu maintenant à des idées plus exactes. L'ébauche médiane de la thyroïde suffit chez les Amniotes, comme chez les Poissons, à créer la glande thyroïde. Les prétendues thyroïdes latérales ne participent pas d'une manière certaine à sa formation (**Verdun**) et représentent probablement les corps post-branchiaux des Sélaciens (**Maurer** [02], p. 130). Il est inutile, pour le but poursuivi ici, d'entrer dans le détail, encore controversé du reste, de l'évolution et du rôle de toutes les formations épithéliales qui se rattachent aux fentes branchiales. Je renvoie pour cela à **Maurer** [02] et je n'emprunte à ces organes qu'un trait important de leur histoire, leur situation topographique, qui peut servir à mieux délimiter les régions dans l'extrémité céphalique et à préciser le rôle des arcs. Comme chez les Poissons la thyroïde suit le sort du troisième arc. Qu'elle soit impaire comme chez l'Homme, paire comme chez les Reptiles et les Oiseaux, elle est toujours placée dans le voisinage de cet arc et par conséquent dans le cou chez les Mammifères, dans le thorax chez les Oiseaux et la plupart des Reptiles. Une autre annexe, le thymus, se forme chez les Amniotes aux dépens de diverses poches viscérales, d'une manière un peu différente chez les Reptiles, les Oiseaux et les Mammifères. Chez les Reptiles il naît de la partie dorsale des deuxième et troisième fentes (Lézard), surtout de la troisième fente qui donne un long bourgeon dorso-ventral. Il se place ventralement à la partie postérieure du labyrinthe; la carotide est médiane par rapport à lui, le vague et la jugulaire sont latéraux (**Maurer** [02], p. 137). Chez les Oiseaux, il naît de la troisième et de la quatrième fente. Chez les Mammifères, il dérive par opposition de la partie ventrale des poches branchiales, et particulièrement de la troisième, il se réunit à celui du côté opposé et vient sur la ligne médiane se développer dans cette portion du mésenchyme prépéricardique qui est placée dans le thorax derrière le manubrium du sternum. Chez tous les Amniotes le thymus offre donc une tendance très marquée à se

rapprocher de la ligne médiane ventrale, à passer de la région dorsale qu'il occupait chez les Poissons à la ventrale. Cette tendance atteint son maximum chez les Mammifères, mais il ne faudrait pas croire que cette situation particulière du thymus soit due simplement à ce que chez ces derniers il naît sur un bourgeon ventral de la poche branchiale. Il y a bien peu de distance entre le bourgeon ventral et le dorsal. En réalité ce déplacement du thymus trahit l'absence d'une région latérale du cou, le manque de toute cette partie répondant aux arcs, et qui, chez les Poissons, sépare le thymus de la paroi ventrale. Si le thymus est devenu ventral, c'est que toute la partie latérale des arcs ne s'est pas développée.

Une autre annexe des fentes viscérales est représentée par le bourgeon ventral de la quatrième poche désigné pendant longtemps sous le nom de thyroïde latérale. Il représente pour **Maurer** le corps post-branchial; son rôle est très énigmatique. Comme dérivés branchiaux il faut signaler encore les glandes thymiques (troisième poche), thyroïdienne (quatrième poche), qui deviennent les glandes parathyroïdiennes et pour lesquelles je renvoie à **Maurer** [02].

Ce rapide tableau de l'évolution des annexes suffit pour montrer que les fentes branchiales des Amniotes ne semblent conservées que comme matrice des glandes qui leur sont annexées, mais ne se développent nullement comme cavités respiratoires. L'absence de développement de cette partie latérale du cou entraîne la topographie si singulière de ses vaisseaux, chez les Mammifères, où l'origine de la carotide interne — dérivée de la portion dorsale du troisième arc aortique — est accolée à celle de la carotide externe formée par la portion ventrale de cet arc, et dont la carotide primitive dérivée de la partie initiale du troisième arc aortique, formation éminemment ventrale, voisine avec la jugulaire interne répondant à une veine entièrement dorsale chez les Poissons. En réalité il serait trop simple de croire que seule la suppression de cette région latérale doit être envisagée pour faire comprendre ces rapports vasculaires si inattendus si l'on part de l'anatomie des Poissons. D'autres choses sont intervenues avec la formation du cou et notamment

le glissement de la carotide sur les côtés du cou et de l'œsophage, déplacement qui l'a rapprochée de la colonne vertébrale et amenée peu à peu médialement et presque dorsalement à la jugulaire interne. Mais celle-ci aussi a été déplacée et comme la carotide primitive elle-même, presque créée de toutes pièces, car le cou est une région toute nouvelle qui n'existe pas chez les Poissons et que l'on ne peut fabriquer en taillant dans l'extrémité céphalique de ceux-ci des lambeaux plus ou moins larges ou en oblitérant simplement les fentes branchiales. Néanmoins en tenant compte des rapports nouveaux engendrés dans une partie nouvelle il est incontestable que le rapprochement de la carotide et de la jugulaire interne est un des faits les plus propres à faire ressortir les modifications topographiques survenues dans la région branchiale en passant des Poissons aux Amniotes.

Ceci nous amène à discuter le rôle topographique des arcs dans la constitution du cou. Voyons d'abord comment **His** l'a compris et comment il est expliqué depuis les travaux de cet embryologiste.

His, on l'a vu, ne précise pas le rôle des derniers arcs dans la formation du cou et se borne à dire qu'ils y prennent part. A la suite de ses travaux, divers auteurs de mémoires tératologiques ont adopté sa manière de voir et refusé de tracer le territoire des différents arcs dans le cou comme on l'avait fait si souvent jusqu'alors. **Kostanecki et Mielicki** [90] concluent leur bonne étude des fistules dites branchiales en disant que, par suite du glissement des arcs, de la formation du sinus cervical et de sa fermeture, l'attribution des fistules à un arc déterminé, d'après l'orifice externe, est insoutenable. **Louys** [99] insiste beaucoup sur l'inexactitude des anciens schémas traçant dans le cou adulte les limites des arcs embryonnaires (schémas de **Cusset**, de **Sutton**) et conclut que la division de la région cervico-faciale en territoires distincts et tributaires d'arcs branchiaux déterminés est arbitraire (p. 668).

On est moins affirmatif dans les classiques et on insiste peu sur cette question, pourtant faut-il voir dans **Prenant** soulignant, dans la phrase rapportée plus haut, les mots *pour former le plancher de la bouche*, l'affirmation que ces arcs ne peuvent

en même temps former les parois ventrales du cou? Cela paraît bien probable, mais c'est insuffisant pour préciser les choses et enlever tous les doutes.

D'autre part la conception ancienne de la segmentation du cou en territoires branchiaux abandonnée par **His** reparaissait en anatomie comparée. L'habitude de prendre pour criterium le squelette dans la détermination des parties a conduit à ressusciter les fantômes dissipés par l'embryologie. **Wiedersheim** [06, fig. 99] représente le cou de l'Homme divisé en autant de tranches successives qu'il renferme de pièces squelettiques susceptibles d'être considérées comme des arcs, soit en cinq zones diminuant d'importance d'avant en arrière et qui répondent à cinq arcs branchiaux. La première répond au cartilage de Meckel du premier arc, la seconde à celui du second arc (cartilage de Reichert) et comprend une partie de la copule de cet arc, c'est-à-dire du corps de l'hyoïde. La troisième renferme la plus grande partie du corps de l'hyoïde et les grandes cornes de cet os. La quatrième fournit la partie supérieure du cartilage thyroïde, la cinquième la partie inférieure de ce cartilage et vraisemblablement le cartilage aryténoïde. Ce n'est évidemment qu'un schéma, mais il a le tort grave d'imposer, par sa netteté même, l'idée que le cou est formé d'anneaux successifs répondant chacun à un arc branchial, et de ressusciter au nom de l'anatomie comparée une conception que condamne l'ontogénie. N'est-ce pas le cas de rappeler les fréquentes critiques de **Dohrn** contre l'emploi exclusif du squelette, dernière production de l'organisme, pour la solution des problèmes morphologiques?

Peut-on apporter de nouveaux arguments contre la subdivision du cou en territoires branchiaux et préciser davantage que ne l'a fait **His** l'impossibilité d'y rien trouver qui puisse représenter directement un arc? Il me semble que oui. La région ventrale du cou est formée, comme on l'a vu, par l'accroissement intercalaire de la région interbranchiale prépéricardique comme chez les Poissons. Bien que le mode de son développement soit légèrement modifié par la présence de la courbure nuchale, cette région n'est pas plus que chez les Poissons subdivisible en territoires arcuaux. Comme chez ces animaux elle ne s'étend

pas sur toute la longueur de la région branchiale, elle ne répondrait chez les Reptiles et les Oiseaux qu'aux deux premiers arcs, aux trois premiers chez les Mammifères, jamais une pièce squelettique qui se développe dans son épaisseur ne pourra être attribuée à un arc situé en arrière de ces trois premiers. Mais il y a plus, et l'on peut montrer qu'aucune partie du cou n'est réductible à un arc branchial, parce que les parties constituantes des derniers arcs se disloquent chez les Amniotes et se dispersent dans différentes directions. Les poches branchiales de ces arcs qui ont perdu leurs relations avec l'ectoderme, lorsqu'elles vont engendrer les bourgeons épithéliaux destinés à former les annexes ou les dérivés branchiaux, se sont portées crânialement vers le plancher de la bouche. Les arcs aortiques correspondants (quatrième et sixième) se sont au contraire portés caudalement, se séparant ainsi de leurs arcs respectifs. Et cette dislocation des arcs sera encore plus complète si nous envisageons le squelette qu'on leur attribue et qui occupe une position intermédiaire entre celle des dérivés entodermiques et celle des arcs aortiques qui s'enfoncent de plus en plus dans la cavité thoracique. Les éléments du troisième arc ne sont pas eux-mêmes à l'abri de ce démembrement; son arc aortique remonte évidemment avec l'ascension de la colonne cervicale, sa poche entodermique suit cette ascension, sa paroi ectodermique au contraire est amenée par la formation du sinus cervical à une position plus caudale que celle de ses autres éléments. His a montré que cet arc se renverse en dehors et vient s'accoler à la paroi thoracique située en arrière de lui, se fixer par conséquent en un point qui est à peu près au niveau du quatrième arc aortique [86, Pl. XXII, fig. 4]. Or ce dernier ne fait jamais partie du cou puisque la première indication de celui-ci sur la face ventrale consiste dans un soulèvement au-dessus du quatrième arc aortique. Après une telle dislocation des arcs peut-on encore parler du territoire qui revient à chacun d'eux dans le corps parfait? Cela est absolument impossible. Il ne suffit pas de dire que la part de ces arcs est difficile à préciser, ce qui laisse place à des interprétations erronées, il faut faire bien voir que l'arc viscéral est chez les Amniotes une formation transitoire, dont les éléments se disper-

sent dans des territoires assez éloignés et ne constituent pas des bandes successives dans le cou. Il faut ajouter aussi que le développement des pièces cartilagineuses que l'on considère comme le squelette des arcs viscéraux s'opère seulement après que ces arcs ont disparu. Chez l'Homme par exemple **Soulié et Bardier** [07, p. 220] ont montré que les arcs branchiaux ont déjà disparu sur les embryons de 14 millimètres, alors que les cartilages ne font leur première apparition qu'au stade de 19 millimètres. On ne peut donc avancer que des présomptions sur les rapports qui existent entre tel ou tel cartilage et tel ou tel arc [**Soulié et Bardier**, *ibid.*] et l'on comprend parfaitement les contradictions des auteurs, lorsqu'il s'agit d'établir la correspondance des pièces et les homologies du squelette viscéral. Nous avons vu plus haut que **Wiedersheim** figure cinq arcs viscéraux chez l'Homme; **Gegenbaur** veut aller plus loin et retrouver dans le squelette du larynx des pièces appartenant aux sixième et septième arcs viscéraux existant chez les Poissons. Il attribue le cartilage de l'épiglotte au sixième arc, le cartilage latéral des Amphibiens ou les cartilages ary-crico-trachéal des Mammifères au septième arc. Il est peut-être plus exact de dire que, chez les Amniotes, seuls le cartilage de Meckel et le cartilage de Reichert représentent le squelette branchial, c'est-à-dire le squelette des deux premiers arcs viscéraux. Le corps de l'hyoïde est une copule développée dans la région interbranchiale indépendamment de ces arcs, mais, par les rapports qu'il offre avec les muscles dérivés des myotomes qui le rattachent à la ceinture scapulaire, il peut être comparé avec la copule hyoïdienne des Poissons. Les cartilages thyroïdes sont des pièces de la paroi du tractus entodermique comparables au cardiobranchial des Sélaciens et qui ont moins encore que la copule hyoïdienne des rapports immédiats avec les arcs. Bien entendu nous ne prétendons pas entrer ici dans une discussion sur l'anatomie comparée du squelette viscéral des Amniotes, et nous renvoyons, pour une vue d'ensemble de ce squelette chez les différents groupes, à **Gaupp** [05] et à **Göppert** [02] qui donnent en outre une bibliographie permettant l'étude complète de ces questions. Les seules conclusions que nous voudrions faire

ressortir ici, c'est premièrement qu'il est impossible en se basant sur l'ontogénie de faire dériver directement des derniers arcs les pièces squelettiques du larynx, secondement qu'il faut se garder d'attribuer typiquement à chaque arc un squelette ayant la forme d'une ceinture, car chez les Poissons peu d'arcs possèdent un tel squelette et, lorsqu'il existe, les pièces médianes de la ceinture ne font pas partie de l'arc, elles n'ont pas du tout la même segmentation que lui et peuvent se relier à plusieurs arcs; de plus elles n'ont pas la même origine que le reste du squelette viscéral puisqu'elles ne dérivent pas des arcs; enfin ces pièces peuvent être distinguées en deux catégories : les unes appartiennent à la paroi du corps, elles sont surtout reliées aux muscles des myotomes; les autres appartiennent à la paroi du tractus entodermique, elles donnent surtout appui, bien que non exclusivement, aux muscles viscéraux.

Ces conclusions concordent d'ailleurs, pour ce qui regarde les Amniotes, avec ce que dit Osc. Hertwig dans le dernier chapitre de l'*Embryologie comparée des Vertébrés* publiée sous sa direction. Parlant des quatre fentes branchiales, bientôt disparues, des Mammifères, il fait remarquer qu'en réalité ce ne sont pas des fentes branchiales et que les pièces squelettiques nées dans leurs environs ne sont pas plus que leurs vaisseaux, des arcs ou des vaisseaux branchiaux, car des branchies ne se forment jamais. Ce sont des ébauches embryonnaires d'où sortira plus tard quelque chose de tout à fait différent d'un arc. Ce sont des formes de passage embryonnaires, qui sont destinées, chez les Mammifères, à un but tout autre que les arcs branchiaux homologues des Vertébrés inférieurs [06, p. 169].

V

Les embryons de tous les Vertébrés gnathostomes présentent à un moment donné sur les côtés de leur extrémité céphalique des bandes de substance limitées par des fentes intéressant toute l'épaisseur de la paroi, ce sont les arcs viscéraux. Le premier de ces arcs forme le bord caudal de la fossette buccale, c'est l'arc mandibulaire. Il est suivi d'un certain nombre d'arcs qui

diminuent graduellement de longueur d'avant en arrière, de sorte que leurs extrémités ventrales s'écartent de plus en plus de la ligne médiane. Ces arcs sont formés par un axe mésodermique et par une enveloppe épithéliale. L'axe mésodermique renferme : 1° un vaisseau, l'arc aortique, qui établit l'union entre le tronc artériel prolongement du cœur, placé ventralement à l'intestin, et l'aorte qui occupe par rapport à ce dernier une situation dorsale; 2° une cavité céphalique source des muscles des arcs, placée en avant de l'arc aortique, et 3° un nerf, branche des Ve, VIIe, IXe ou X^e^ paires, situé crânialement à la cavité céphalique. Le revêtement épithélial est formé par l'entoderme en dedans, par l'ectoderme en dehors. Ces arcs sont limités aux parois latérales du pharynx, ils n'empiètent pas sur sa paroi ventrale parce qu'il existe, sous cette dernière, une portion du cœlome qui la sépare de la paroi ventrale du corps. Cette portion du cœlome s'appelle la cavité péricardique ou la cavité pariétale (**His**). On ne peut prolonger les arcs sur la paroi ventrale du pharynx, car un arc viscéral est une formation pleine dans laquelle manque le cœlome et les cavités céphaliques ne fendent pas l'arc en deux moitiés, l'une externe et l'autre interne, pouvant être rattachées respectivement à la paroi pharyngienne et à la paroi somatique. La cavité péricardique s'étend tout d'abord très loin, jusque vis-à-vis du premier arc; elle semble ensuite reculer et sa limite crâniale correspond successivement aux deuxième, troisième et quatrième arcs chez les Poissons. Mais ce recul est purement apparent. Il est dû à un phénomène qui se retrouve chez tous les Gnathostomes, l'accroissement intercalaire de la portion de paroi ventrale comprise entre le bord caudal de la bouche et l'extrémité crâniale du péricarde (paroi prépéricardique); seulement chez les Amniotes le mécanisme de cet accroissement est un peu modifié à cause de la courbure nuchale. Il existe donc une région interbranchiale dépourvue de cœlome qui réunit les premiers arcs des deux côtés mais qui ne dérive aucunement de ces derniers, et qu'il est impossible de diviser en segments branchiaux, même chez les Poissons, car les éléments squelettiques et vasculaires que l'on y rencontre et que l'on pourrait regarder comme représentant les arcs n'y sont

point réunis entre eux ou juxtaposés, de façon que l'on puisse considérer la bande de substance qui les contient comme représentant la continuation ventrale de l'arc, mais y sont disséminés et groupés suivant d'autres principes que celui de la segmentation des arcs.

Chez les Cyclostomes les arcs viscéraux ont une disposition un peu particulière. Les arcs abandonnent le rôle qu'ils jouent dans la formation des parois latérales de l'extrémité céphalique et deviennent tout à fait subordonnés aux poches. Les Lamproies se rapprochent davantage des Gnathostomes par ce que chez elles les artères branchiales sont encore contenues dans l'arc lui-même, comme chez les Poissons, et par conséquent se distribuent aux feuillets de deux poches consécutives, tandis que chez les Myxinoïdes c'est la poche qu'elles desservent, disposition évidemment cénogénétique. Dans les deux groupes toutefois la caractéristique de l'appareil branchial est donnée par la translation en dedans des branchies qui est en rapport avec la vie parasitaire et le faible développement de l'intestin pharyngien. Chez ces animaux le cœlome ne se prolonge sous le pharynx que chez les très jeunes embryons, et cette portion crâniale de la cavité viscérale, dans laquelle le cœur ne pénètre jamais ne tarde pas à s'oblitérer sur toute la longueur de l'appareil branchial, en avant du cœur. Ainsi la paroi prépéricardique ne s'accroît pas graduellement, mais se forme en une seule fois. Le péricarde se termine en arrière de la dernière poche, et son extrémité, verticale, occupe toute la hauteur comprise entre la colonne vertébrale et la paroi ventrale.

Si, pour déterminer le nombre des arcs viscéraux, l'on tient compte des arcs aortiques qui sont l'élément le plus constant de leurs tructure, on voit que ces arcs sont, depuis les Sélaciens pentanches, au nombre de six chez tous les Vertébrés gnathostomes. Chez les Sélaciens pentanches et les Téléostomes ils sont au nombre de six paires, laissant entre eux six fentes viscérales, dont cinq au moins persistent. On retrouve en arrière de la sixième fente un septième arc représenté seulement par son squelette, et qui n'est jamais limité caudalement par une fente viscérale.

A partir des Amphibiens la sixième fente viscérale disparaît, de sorte que le sixième arc n'est pas limité en arrière, mais son existence est indubitable, car il possède à la fois un squelette et un arc aortique bien nets.

Chez les Reptiles on trouve encore cinq fentes viscérales, mais le cinquième arc est peu développé et le sixième encore moins. Il est réduit à son arc aortique qui fournit comme chez les Amphibiens les artères pulmonaires.

Chez les Oiseaux et chez les Mammifères, il n'y a plus que quatre arcs viscéraux visibles extérieurement. Ils sont limités par quatre poches viscérales, la dernière est peu profonde et l'entoderme, qui en forme le fond, ne s'accole pas à l'ectoderme du sillon branchial correspondant pour donner une membrane obturante. Toutefois les cinquième et sixième arcs existent, représentés au moins par leurs arcs aortiques, et le cinquième même peut être limité par une petite poche viscérale comme l'ont montré **Soulié et Bonne** pour la Taupe et **Tourneux** et **Soulié** pour l'Homme. La réduction des arcs branchiaux porte donc, chez les Amniotes, plus sur le degré de leur développement que sur leur nombre, qui reste le même, quelque rudimentaires que soient les deux derniers.

Les arcs viscéraux des Amniotes représentent assez exactement ceux d'un embryon de Sélacien aux stades H, I, J, de **Balfour**, alors que tous les arcs ne sont pas encore développés. Mais, tandis que ces arcs subissent chez les Poissons un développement énorme, ils ne s'avancent pas chez les Amniotes, au moins pour ce qui regarde leur taille, au delà de ces premiers stades. Il est probable que la formation de la courbure nuchale est pour beaucoup dans l'arrêt de développement que présentent les derniers. En les repoussant contre la cavité pariétale énorme et en changeant leur direction primitive, la courbure nuchale arrête le développement en hauteur de leur poche, de même que son développement en profondeur est limité par l'impossibilité où elle se trouve d'atteindre l'ectoderme de plus en plus écarté sur les bords de la cavité pariétale dont il suit l'élargissement. Mais les arcs aortiques ne sont aucunement gênés par cette courbure et persistent.

Les troisième et quatrième poches viscérales, si elles ne s'allongent pas dorso-ventralement, comme le font celles des Poissons, produisent néanmoins des annexes comme ces dernières et engendrent, par prolifération de leur épithélium, le thymus et les glandes parathyroïdes. Et il faut répéter encore ici que la production de ces organes n'est pas le résultat d'une transformation des poches, mais le simple développement d'organes qui leur sont normalement attachés.

Les arcs viscéraux des Amniotes sont donc tout à fait comparables à ceux des Poissons dans leurs premiers stades, mais ils en diffèrent beaucoup par leur développement ultérieur. Tandis que chez ces derniers l'arc produit surtout des feuillets branchiaux, répartis sur de grandes surfaces, chez les Amniotes il développe presque exclusivement son arc vasculaire. Les annexes branchiales sont les mêmes dans les deux cas, et si la production du thymus est confiée à une seule poche chez les Mammifères, c'est sans doute parce que cet organe est suppléé dans sa fonction par les autres appareils lymphoïdes qui se développent d'une manière si exubérante chez ces animaux, et c'est aussi sans doute à cause de la présence des organes lymphoïdes, que le thymus a, chez eux, une durée beaucoup plus limitée que chez les autres Vertébrés.

Le développement de l'appareil branchial est une éclatante confirmation de ce principe de von Baer [28, p. 224], que les embryons des animaux supérieurs ne ressemblent pas aux animaux inférieurs, mais aux embryons de ces animaux. Les arcs branchiaux d'un Mammifère ne rappellent pas du tout ceux d'un Sélacien ou d'un Téléostome, mais ceux d'un embryon très jeune de ces Poissons. Il est inutile de souligner ceci après les longs développements donnés plus haut, et il suffit de rappeler que les poches branchiales des Sélaciens adultes, si souvent comparées à celles des embryons d'Amniotes, sont, comme l'a très bien fait ressortir Götte, des formations secondaires.

A propos du nombre des arcs viscéraux ou des fentes viscérales, je voudrais présenter encore quelques observations. On admet généralement, en se fondant sur le nombre des fentes chez l'*Amphioxus* et sur l'étendue dans le sens caudal du nerf

pneumogastrique considéré comme nerf branchial, que les ancêtres des Vertébrés devaient posséder un grand nombre de fentes branchiales qui occupaient une importante partie de leur corps.

Une comparaison directe de l'appareil branchial de l'*Amphioxus* avec celui des Vertébrés n'est pas soutenable, car, chez le premier, les arcs viscéraux sont tellement réduits qu'ils n'ont presque rien de commun avec ceux des Vertébrés, d'autant plus que la moitié d'entre eux, les arcs secondaires, sont formés par un procédé tout à fait particulier ne rappelant en rien celui qui engendre les arcs vrais. Il est bien plus naturel de penser que l'*Amphioxus* et les Vertébrés descendent d'un ancêtre commun possédant des fentes branchiales en nombre beaucoup moindre que l'*Amphioxus*. Les descendants de cet ancêtre commun ont ensuite divergé dans deux directions.

Chez les uns, comme l'*Amphioxus*, les fentes se sont développées en nombre, laissant les arcs réduits en importance, si bien qu'ils ne peuvent former directement une partie des parois du corps, et doivent être recouverts par un repli musculo-cutané qui les protège. La corbeille branchiale est alors un vaste sac percé latéralement d'un grand nombre de fentes et destiné à filtrer l'eau pour en extraire les organismes microscopiques qui forment la nourriture de l'animal. Plus le sac est vaste, plus la quantité d'eau filtrée sera grande et mieux sera assurée la vie de l'animal. Le rôle principal de l'appareil branchial est donc de prendre les aliments; son rôle respiratoire est très subordonné, car l'*Amphioxus* a une organisation peu compliquée, il est de petite taille et mène une vie peu active.

Chez les autres, les futurs Vertébrés, le rôle de la corbeille branchiale est tout à fait changé. Elle ne forme plus un réservoir pour l'eau vectrice de proies microscopiques; mais sa fonction respiratoire prend le dessus, car l'organisme se développe et s'accroît. La surface respiratoire s'étend par des plissements répétés de la membrane qui revêt les arcs. Ceux-ci ont un appareil squelettique pour les soutenir, des muscles pour les mouvoir, les mouvements qu'ils possèdent peuvent servir à saisir les proies. Les premiers d'entre eux se transforment en

mâchoires et l'appareil viscéral caractéristique des Gnathostomes apparaît, dans lequel l'arc l'emporte tellement sur la poche ou la fente primitive, que nous le voyons toujours représenté au moins par son vaisseau, lorsque les poches ont disparu. Mais la puissance même de ces arcs, et le rôle qu'ils jouent dans l'architecture du corps, dont ils constituent des pièces importantes, les empêchent d'avoir une extension en quelque sorte indéfinie dans un organisme dont les différentes parties sont aussi hiérarchisées qu'elles le sont chez un Vertébré.

Comme on l'a dit, les animaux supérieurs mangent pour vivre, les inférieurs vivent pour manger et pour croître. Les derniers sont des machines à croître et à manger, les premiers sont des machines de travail. Les Vertébrés sont avant tout des animaux doués de mouvements actifs de progression. Ce sont de puissants accumulateurs d'énergie qu'ils dépensent ensuite en mouvements. Comme la mobilité exige certaines conditions statiques et dynamiques bien déterminées, ces conditions dominent l'organisation vertébrale. Un jeune Téléostéen nouvellement éclos, ayant absorbé sa vésicule vitelline, mais pas encore développé son squelette et ses viscères comme il le fera plus tard, réalise d'une manière saisissante les traits fondamentaux de cette organisation. C'est un pur appareil de course. Son corps en forme de fuseau à gros bout antérieur est presque entièrement formé de muscles; sa corde, élastique, sollicitée latéralement par les myotomes, assure par sa réaction la progression en avant, et à côté des muscles le système nerveux seul, aussi nécessaire au mouvement que le muscle, présente un certain développement. L'appareil branchial qui ne peut contribuer aux mouvements généraux, qui s'oppose par son développement à celui des muscles des myotomes, ne peut s'étendre trop loin sans compromettre le rôle de ces derniers. Il reste donc limité à la région céphalique, comme nous le voyons chez tous les Poissons actuels et aussi chez tous les Poissons fossiles, où son développement relativement à celui des autres régions ne dépasse pas celui que l'on peut trouver dans certains genres vivants. Un très ancien Sélacien, *Cladoselache Fyleri* Newb., possédait d'après **Bashford Dean** [95, p. 80]

au moins sept fentes branchiales et probablement neuf, mais sa région branchiale, telle qu'elle est figurée par cet auteur dans la restauration qu'il a faite, offre les mêmes proportions que celle des Sélaciens actuels. Il faut d'ailleurs remarquer que le nombre des arcs n'a pas pour conséquence directe une augmentation forcée de la longueur de la région branchiale, comprise entre la première et la dernière fente, parce que l'épaisseur des arcs n'est pas toujours la même. Ainsi chez un *Hexanchus griseus* et un *Lamna cornubica*, tous deux de taille comparable, car la tête, seule en ma possession, mesurée au niveau de la première fente branchiale avait un même diamètre de 14 centimètres, la région branchiale, limitée comme il a été dit, mesurait chez *Lamna* 8 cm., 5, tandis qu'elle avait seulement 5 cm., 7 chez *Hexanchus*, possédant cependant une poche de plus. Dans leur plus grande épaisseur les arcs de *Lamna* avaient 12 millimètres en moyenne, tandis que ceux d'*Hexanchus* ne mesuraient que 6 millimètres pris au même point. On voit donc que, lors même que les anciens Sélaciens auraient eu une ou deux arcs de plus que les Notidanides actuels, cela ne serait pas contraire à ce qui a été dit sur la nécessité d'une étendue limitée pour la région branchiale.

Les données ontogéniques qui me paraissent le mieux exprimer la nature des arcs viscéraux, en nous faisant bien comprendre leur limitation et leurs rapports avec les autres parties de l'organisme, sont celles de **Froriep** [02[1] et 02[2]] dans ses derniers travaux sur la morphologie de la tête. Pour cet auteur un très jeune embryon de Torpille long de 2 millimètres présente des protovertèbres jusqu'au-dessous de la vésicule auditive, en un point où la corde, jusqu'alors droite, se courbe, perd sa cuticule et se montre formée de cellules disposées en petits amas lâches au lieu d'être ordonnées en piles de monnaie comme dans le reste de son étendue. Cette partie de la corde est caduque et ne tarde pas à disparaître. Entre l'extrémité de la corde persistante, flanquée de chaque côté par la première paire de protovertèbres, et le fond de l'intestin primitif il existe une partie mésodermique qui s'accroît puissamment, mais ne se segmente ni en protovertèbres, ni en une zone dorsale et en

une zone ventrale. Ce mésoblaste céphalique insegmenté forme la partie branchiale de la tête (partie cérébrale ou préspinale), elle est la matrice de tous les arcs branchiaux [02[1], p. 43]. La partie qui est en arrière et qui répond à la plus grande longueur de l'embryon est la partie spinale ou protovertébrale. La limite entre les deux passe justement par le point où cesse la corde rigide et persistante. Chez l'embryon de 2 millimètres cette portion branchiale étant très courte, car il n'y a pas encore de poches formées, nous avons un véritable stade acrànien, l'animal tout entier est réduit à une colonne vertébrale. Mais le territoire céphalique (plaque médullaire et mésoblaste céphalique) d'abord si petit grandit vite : les ailes latérales de la plaque médullaire se développent beaucoup et la première ébauche de la vésicule optique se forme. La partie mésoblastique s'étend elle-même à son tour aux dépens d'une partie spinale qui se détruit. On peut suivre pas à pas la disparition de l'extrémité rostrale de la série des protovertèbres, où un somite après l'autre se réduit en mésenchyme; jusqu'au stade J où ce mouvement s'arrête, dix protovertèbres rostrales ont disparu. Mais la partie de la corde correspondant aux somites détruits ne disparaît pas avec eux, elle persiste et demeure après qu'elle a perdu les segments mésoblastiques spinaux qui lui appartenaient génétiquement; elle passe au service du mésoblaste céphalique préspinal ou branchial et remplace pour lui le soutien axial disparu avec la partie caduque de la corde. Le mésoblaste céphalique préspinal suit pas à pas le matériel protovertébral se résolvant en mésenchyme et pénètre ainsi dans un territoire qui était occupé auparavant par des protovertèbres. Il n'y a pas de limites précises entre ces deux complexes mésoblastiques, et la formation de la tête résulte par suite du conflit de deux ébauches différentes, dont l'une se substitue en partie à l'autre, n'en gardant que le squelette axial et l'ébauche nerveuse, tandis qu'elle supplante les ébauches protovertébrales les plus rostrales qui disparaissent devant elle [02[1], p. 44]. Au stade D la colonne protovertébrale est complète, à son extrémité rostrale la tête primitive, si l'on peut ainsi dire, ou, si l'on veut, la partie viscérale ou préspinale

de la tête, n'est représentée que par le mésoderme entourant le fond de l'intestin primitif. Dans les stades suivants la partie viscérale gagne sur cette partie spinale et s'y substitue. Avec cette extension de la partie viscérale se développe la crête ganglionnaire destinée à former les nerfs viscéraux. Dans la région occipitale cette crête ganglionnaire située dans la profondeur traverse la crête ganglionnaire du tronc qui la recouvre et plus loin renverse la protovertèbre qui se tient sur son chemin pour arriver à l'arc viscéral auquel elle est destinée, et tout cela donne l'impression que la partie préspinale portant les appareils de la respiration et des sens, c'est-à-dire les parties essentielles de la tête, se pousse sur la partie rostrale de la région spinale et anéantit dans le domaine de cette dernière tout ce qui ne peut pas être utilisé, c'est-à-dire tout, sauf le squelette axial [02², p. 549]. Ces données de Froriep permettent d'envisager la question du nombre des fentes ou d'autres ébauches branchiales sous un jour nouveau. S'il est vrai que ces ébauches se rattachent à une partie distincte du corps, qui n'a rien de commun avec la partie spinale, il est bien clair qu'on n'a pas à les chercher dans une partie reculée de cette dernière. Qu'il existe à la limite entre les deux régions des restes de fentes branchiales plus ou moins transformés, cela est tout naturel et l'on trouve de même, empiétant sur la région branchiale, des produits du mésoblaste spinal, muscles subspinaux et muscles coraco-viscéraux. Il est aussi aisé de comprendre, avec les données de Froriep, les variations dans le nombre des fentes branchiales. Dans le conflit entre ces deux régions, ou dans l'espèce de lutte que se livrent entre elles les ébauches préspinale et spinale, rien d'étonnant à ce que certaines ébauches puissent arriver ou non à leur complet développement. Mais il y a loin de là à admettre que des fentes branchiales aient pu se rencontrer, chez les ancêtres des Sélaciens, jusque vers le territoire du cloaque, comme on tend à l'admettre quelquefois.

Voyons maintenant ce qui a trait au pneumogastrique. L'idée que ce nerf représente un complexe de nerfs branchiaux venu des ancêtres des Vertébrés est liée à celle que les nerfs des segments primitifs, branchiomères ou métamères, peuvent

lorsque ces segments ont une fonction commune, comme les branchiomères, se réunir en un tronc commun, au moins sur une partie de leur trajet. La constitution du pneumogastrique des Sélaciens qui, né de plusieurs racines bulbaires, forme un tronc unique, puis se divise à nouveau en rameaux branchiaux disposés suivant la segmentation branchiale, et en un rameau intestinal, semble un exemple décisif de cette fusion de plusieurs nerfs en un seul. On a naturellement pensé que toutes les fibres qui arrivent au tronc commun devaient avoir primitivement la même fonction, et que le rameau intestinal du vague représentait les nerfs des poches branchiales postérieures passés au service de l'intestin après la disparition de ces poches. Comme ce nerf s'étend jusqu'au cloaque chez les Myxines, on a pensé que les fentes viscérales s'étendaient aussi primitivement jusqu'à ce niveau ou tout au moins jusqu'au point où se trouve la limite anatomique apparente du pneumogastrique chez les Vertébrés plus élevés, c'est-à-dire au commencement de l'intestin grêle. Mais il existe des faits qui permettent d'envisager les choses sous un tout autre jour et j'emprunte à l'ouvrage de **Johnston** [06, p. 167] certaines données, sur la constitution des nerfs crâniens, qui autorisent à expliquer la distribution du vague à l'intestin, par de tout autres raisons que la présence ancestrale de branchies sur une grande étendue de ce dernier.

L'anatomie comparée du système nerveux montre que l'étendue de certains nerfs crâniens varie chez les Poissons suivant la distribution à la périphérie des organes dans lesquels ils se terminent. Ainsi certaines fibres sensibles du facial (VII[e] paire) s'étendent plus ou moins loin suivant que les bourgeons du goût qu'elles innervent sont exclusivement cantonnés dans la région céphalique ou se répandent hors des limites de cette dernière. Là où les bourgeons sont limités à la tête, comme chez les Sélaciens, les fibres sensibles du facial ne dépassent pas cette région. Mais là où les bourgeons du goût se répandent sur toute la surface du corps et jusque vers la queue (Téléostomes), ces fibres se prolongent en arrière et forment un grand tronc, le nerf latéral accessoire ou nerf de Weber, qui s'étend jusqu'à la queue,

nous faisant assister en quelque sorte à la formation d'un nerf dont l'origine nous est physiologiquement expliquée et qui se joue, dans sa distribution, des territoires métamériques en lesquels le corps est partagé. Le nerf de la ligne latérale, qui emprunte une partie du trajet du pneumogastrique chez les Poissons, s'est sans doute formé par un procédé analogue, et sans rien devoir à la métamérisation du corps. L'existence de ces deux nerfs montre que certains nerfs crâniens ne restent pas cantonnés dans un métamère ou dans quelques métamères juxtaposés comme cela s'observe pour les nerfs rachidiens, mais peuvent s'étendre fort loin, et la raison physiologique de cette disposition n'est pas difficile à comprendre. Les fibres du nerf latéral accessoire (branche du facial), comme celles du nerf latéral, recueillent des impressions qui déterminent dans l'animal des réactions d'ensemble nécessitant le concours des muscles d'une grande partie des métamères, sinon de tous, pour produire un effet utile. Ces nerfs arrivent donc immédiatement et sans passer par la chaîne médullaire, dans le centre nerveux où se trouvent les éléments de coordination de pareils mouvements. Le pneumogastrique leur est en tout point comparable, un grand nombre de ses fibres chargées de la sensibilité viscérale s'étendent sur toute la longueur de l'appareil digestif pour aboutir par un même tronc dans le bulbe où elles peuvent déterminer des mouvements d'ensemble répondant aux nécessités organiques. Comme le nerf latéral et comme la branche latérale accessoire du facial (nerf de Weber) il n'est pas limité à un ou deux métamères, mais s'étend partout où la sensibilité de l'intestin peut être mise en jeu et ramène vers un même centre toutes les impressions de cette nature. La sensibilité viscérale ne gagnerait pas plus que la sensibilité spéciale du facial et du latéral à s'exercer par des nerfs spinaux métamériques, parce que la réaction d'un seul métamère est une réponse insignifiante à des excitations comme celles qu'elle est appelée à recueillir et parce que, si une impression parvenue à la moelle est toujours susceptible d'atteindre les centres bulbaires, c'est cependant une économie considérable que de l'y conduire directement.

Si l'on admet les données de **Dogiel** [96] et l'existence, dans les ganglions viscéraux, de cellules sensibles et de cellules motrices, on peut comparer ces ganglions au système nerveux médullaire métamérique auquel ils sont reliés du reste par les rameaux communicants, et dont ils ne seraient que les subdivisions viscérales, mais ils sont en plus rattachés directement aux centres bulbaires par le pneumogastrique qui se superpose à tout ce système et qui centralise les impressions sensitives nées dans son étendue, absolument comme le nerf latéral et son accessoire centralisent les impressions recueillies par eux sur toute l'étendue du corps. Il est intéressant de citer en faveur de notre hypothèse les récentes observations de **Lesbre et Maignon** [07, p. 170] montrant que chez le Cochon, où il est facile à isoler du spinal, le pneumogastrique est un nerf purement sensible. Une fois constitué le pneumogastrique a pu servir de chemin à des fibres tout autres que celles qui l'ont formé, comme on voit en tant d'endroits des fibres d'origines très diverses se réunir momentanément en un nerf qui, sous son apparente individualité anatomique, n'a cependant aucune unité physiologique vraie. S'il en est ainsi, la distribution du pneumogastrique ne prouve absolument rien en faveur de l'existence ancestrale de branchies dans toute l'étendue de son territoire, et il faut renoncer à s'appuyer sur cet argument pour défendre l'existence de branchies dans des régions éloignées de celle où elles existent actuellement.

Il est bien entendu que nous n'envisageons ici que la question générale du nombre des arcs pris dans leur ensemble. Nous ne touchons pas aux controverses encore pendantes sur l'homologie de la mandibule ou de l'arc hyoïdien avec les arcs viscéraux, et les doutes soulevés par **Dohrn**, en 1885 (VII[e] étude, p. 41-44) sur la comparaison classique de la mâchoire inférieure avec un arc ne peuvent être considérés comme complètement éclaircis aujourd'hui. Il en est de même pour les données de **Van Wijhe** [93, 02] touchant la constitution de l'arc hyoïdien de l'adulte par l'intervention de deux arcs.

Index bibliographique.

28. Von Baer. — *Entwickel. der Thiere Beobachtung und Reflexion.* I[e] Theil Königsberg, 1828.

77. Balfour. — The Developpement of Elasmobranchs Fishes. *Journal Anat. and Physiol.*, vol. XI (2[e] série, vol. X), 1877.

85. Balfour. — *Traité d'Embryologie et d'Organogénie comparée,* traduct. française par Robin et Mocquart; t. II, 1885.

85. Van Bemmelen. — Ueber vermutliche rudimentäre Kiemenspalten bei Elasmobranch. *Mittheil. a. d. zoolog. Station zu Neapel.* Bd VI, 1885.

86. Van Bemmelen. — Die Visceraltaschen und Aortenbogen bei Reptilien und Vögeln. *Zoolog. Anzeiger*, 1886.

88. Boas. — Ueber die Arterienbogen d. Wirbelthiere. *Morpholog. Jahrbuch*, Bd XIII, 1888.

91. R. Bonnet. — *Grundriss d. Entwickel. d. Haussäugethiere.* 1891.

07. R. Bonnet. — *Lehrbuch der Entwickel.* Berlin 1907.

78. Cossar Ewart. — On vascular peribranchial Spaces in the Lamprey. *Journal of Anat. and Physiol.*, V. XII, 1878.

95. Bashford Dean. — *Fishes, Living and Fossil.* New-York, Macmillan and Co, 1895.

97. Bashford Dean. — On the Develop. of the Californian Hag-fish, etc. *Quaterly Journ. of micros. Science*, vol. XL, 1897-98.

04. Bashford Dean. — Notes on Japanese Myxinoids. *Journal of the College of Science. imp. Univ. of Tokyo*, vol XIX, 1904.

84. Ant. Dohrn. — Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers. Studien IV und V. *Mittheilungen a. d. zool. Stat. zu Neapel*, Bd 5, 1884.

86. Ant. Dohrn. — Stud. z. Urgesch. Studien VII et VII. *Mittheilungen a. d. zool. Stat. zu Neapel*, Bd VI, 1886.

87. Ant. Dohrn. — Stud. z. Urg. Stud. XI, *id.*, Bd VII, 1887.

88. Ant. Dohrn. — Stud. z. Urg. Stud. XIII, *id.*, Bd VIII, 1888.

96. A. S. Dogiel. — Zwei Arten sympathischer Nervenzellen. *Anatomischer Anzeiger*, Bd XI, 1895-96.

34. Dugès. — *Recherches sur l'ostéologie et la myologie des Batraciens, etc.* Paris, 1834.

89. Mathias Duval. — *Atlas d'Embryologie.* Paris, 1879.

02 [1]. A. Froriep. — Zur Entwickelungsg. d. Wirbelthierkopfs. *Abhandl. d. Anat. Gesellschaft*, 16[e] Versaml. Halle, 1902.

02 [2]. A. Froriep. — Einige Bemerkungen zur Kopffrage. *Anatom. Anzeiger*, Bd XXI, 1902.

99-04. E. Gaupp. — A. Ecker's und R. Wiedersheim's Anatomie des Frosches, *Auf Grund. eig. Unters. durch. neu bearbeit.* von D[r] E. Gaupp 1899, 1904, Braunschweig Friedrich Vieweg.

05. E. Gaupp. — Die Entwickelung des Kopfskelettes, in *Handbuch d. Vergleich. und exper. Entwickelungslehre d. Wirbelthiere*, O. Hertwig's; Bd III, Theil II.

98. C. Gegenbaur. — *Vergleichende Anat d. Wirbelthiere*, Bd I, 1898.

02. E. Göppert. — Die Entwickelung d. Mundes, etc., in *Handbuch. d. Vergleich. und exp. Entw. d. Wirbelthiere*, O. Hertwig's, Bd II, Theil I.

90. A. Götte. — *Abhand. zur Entwick. d. Thiere. Funftes Heft. Entwick. d. Flussneunauges*, Erster Theil 1890.

01. A. Götte. — Ueber die Kiemen der Fische. *Zeitschrift für wissensch. Zoologie*, Bd LXIX, 1901.

06. A. Greil. — Ueber die Homologie der Anamnienkiemen. *Anatom. Anzeig*, Bd XXVIII, 1906.

71. A. Gunther. — Description of Ceratodus, a genus of Ganoid Fishes. *Philosoph. Transactions of the royal Soc. of London*, vol. 161, part. II, 1871.

00. O. Hertwig. — *Traité d'Embryologie de l'Homme et des Vertébrés*, trad. franc., 2[e] édit., par Ch. Julin. Paris, 1900.

06. O. Hertwig. — *Précis d'Embryologie de l'Homme et des Vertébrés*, trad. franc., par L. Mercier. Paris, 1906.

06. O. HERTWIG. — Ueber die Stellung der vergleich. Entwickel... in *Handbuch d. vergl. und exper. Entwick. d. Wirbelthiere*, O. Hertwig's, Bd III, Theil III.
85. W. HIS. — *Anatomie menschlicher Embryonen*, Heft III, mit 156 Abbild. im Text. und Atlas (Taf. IX-XIV und I*).
86. W. HIS. — Ueber den Sinus præcervicalis und über die Thymusanlage. *Anat. für An. und Entwickelungsgeschichte.*
01. HOCHSTETTER. — Die Entwickel. des Blutgefässsystems, in *Handbuch d. vergleich. und exper. Entwickelungslehre der Wirbelthiere*, O. Hertwig's, Bd III, T. II.
91. HOUSSAY. — Etudes d'Embryologie sur les Vertébrés, IV. Les fentes br., etc., chez l'Axolotl. *Bulletin scient. de la France et de la Belgique*, t. XXIII, 1891.
01. C. M. JACKSON. — An Investig. on the vascular system of Bdellostoma Dombeyi. *Journal of Cincinnati Soc. Nat. History*, t. XX, 1901.
06. J. B. JOHNSTON. — *The nervous System of Vertebrates.* Philadelphia, 1906.
02. F. KEIBEL. — Die Entwickel. der äusseren Körperform, *etc.*, *in Hand, d. Vergleich. und exper. Entwick. d. Wirbel.* O. Hertwig's, Bd I, T. II.
07. J. KOLLMANN. — Handatlas der Entwickel. d. Menschen. Iena, 1907.
90. K. v. KOSTANECKI UND MIELICKI. — Die angeborenen Kiemenfisteln d. Menschen. *Archiv für pathol. Anat. v. Virchow*, Bd CXX, und CXXI, 1890.
07. LESBRE ET MAIGNON. — Sur les propriétés respectives du pneumogastrique, etc. *C. rendus Assoc. Anatomistes*, 9e réunion, Lille, 1907.
06. F. T. LEWIS. — The fifth and sixth Aortic Arches and the relativ Pharyngeal Pouches, etc. *Anatomischer Anzeiger*, Bd XXVIII, 1906.
99. E. LOUYS. — Des kystes intralaryngés et en particulier des kystes laryngés branchiogènes. *Revue de Chirurgie*, t. 20, 1899.
87. FLANKLIN P. MALL. — Entwickel. der Branchialbogen und Spalten des Hühnchens. *Arch. für Anat. und Entwickel*, 1887.
88. F. MAURER. — Die Kiemen und ihre Gefässe bei Anuren und Urodelen Amph. etc. *Morphologisch. Jahrbuch*, Bd XIV, 1888.
02. F. MAURER. — Die Entwick. d. Darmsystems. in *Hand. d. vergl. und exper. Entwickelungslehre*, O. Hertwig's, Bd II, T. I.
92. CH. SEDGWICK MINOT. — *Human Embryology.* Boston, 1892.
02. TH. MOROFF. — Ueber die Entwick. der Kiemen bei Knochenfischen. *Archiv für mikr. Anat. und Entwick.* Bd LX, 1902.
04. TH. MOROFF. — Ueber die Entwick. der Kiemen bei Fischen. *Archiv f. Anat. und Entwickel.*, Bd LXIV. 1904.
41. J. MÜLLER. — Vergleich. Anat. d. Myxinoïden (*Ueber das Gefässsystem*). Berlin, 1841.
45. J. MÜLLER. — Mémoire sur les Ganoides, etc. *Annales Sc. nat. zoologie*, 3e série, t. IV, 1845.
71. W. K. PARKER. — On the struct. and Developp. of the Skull of the Common Frog. *Philosoph. Transact of the Roy. Soc. of London*, vol 161, p. I, 1871.
79. W. K. PARKER. — On the struct. and Develop. of the Skull in Sharkes and Skates. *Transact. of the zoolog. Society of London*, vol. X, 1879.
92. W. N. PARKER. — On the Anat. and Physiol. of Protopterus annectens. *Transact. of the Royal Irish Academy*, vol. XXX, p. III, 1892.
03. ED. PERRIER. — *Traité de zoologie*, Fascic. VI, Poissons. Paris, 1903.
96. PRENANT. — Eléments d'embryologie de l'Homme et des Vertébrés. Livre III. Paris, 1896.
01. PRENANT. — *Traité d'Anatomie humaine* de Poirier et Charpy, t. IV, 1er fasc., 1901.
96. GEO. C. PRICE. — Somes Points in the Devel. of a Myxinoïd. *Verhandl. d. Anatom. Gesellsch.* 10e Versam. Berlin, 1896.
05. GEO. C. PRICE. — A further Study of the Devel. of the excret. Organs in Bd. Stouti. *American Journ. of Anat.*, vol. IV, 1905.
87. K. RABL. — Zur Bildungsgesch. d. Halses. *Prager medicin. Wochenschrift*, 1886, n° 52, und 1887, n° 1.
32. H. RATHKE. — *Anat. philosoph. Untersuchungen über den Kiemenapparat und das Zungenbein d. Wirbelthiere*, 1832.

79. Ray Lankester. — On the Heart of Ceratodus. Protopterus and Chimæra, etc. *Transact. of the zoolog. Society of London*, vol. X, 1879.
94. Schönlein et Willem. — Observations sur la circulation du sang, etc. *Bulletin scient. de la France et de la Belgique*, t. XXVI, 1894.
07. Soulié et Bardier. — Recherches sur le développement du larynx chez l'Homme. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, t. XLIII, 1907.
07. Soulié et Bonne. — Sur les premiers stades du développement du larynx chez la Taupe. *C. rendus Assoc. d. Anat.* Lille, 1907.
06. Charl. R. Stockard. — The Devel. of the Mouth and Gills in Bdellostoma Stouti. *Americ. Journ. of Anatomy*, vol. V, 1906.
02. J. Tandler. — Zur Entwickel. der Kopfarterien bei den Mammalia. *Morpholog. Jahrbuch*, Bd XXX, 1902.
98. F. Tourneux. — *Précis d'embryologie humaine.* Paris, 1898.
02. F. Tourneux. — Note sur le développement de la paroi primitive du thorax chez le Lapin. *C. rendus Assoc. Anat.* Montpellier, 1902.
07. Tourneux et Soulié. — Sur l'existence d'une cinquième et d'une sixième poches, etc. *C. rendus Soc. Biologie*, t. LXIII, 1907.
78. Benj. Vetter. — Untersuch. zur vergleich. Anat. der Kiemen und Kiefer muskulatur der Fische. II[e] Theil. *Zeitschrift für Naturwissench.* Bd 12, neue Folge 5. 1878.
03. L. Vialleton. — Étude sur le cœur des Lamproies, etc. *Arch. d'Anat. microsc.*, t. VI. 1903.
06. L. Vialleton. — Sur le dévelop. des fentes branchiales chez la Torpille. *C. rendus Soc. Biologie*, t. LXI, 1906.
06. R. Wiedersheim. — *Vergleichende Anat. d. Wirbelthiere*, 6[e] Auflage. 1906.
83. Van Wijhe. — Ueber die Mesodermsegm. und die Entwickel. d. Nerven des Selachierkopfes. *Verhandl. d. Akad. von Wetenschap.* Amsterdam, Bd XXII, 1883.
90. Zimmermann. — Ueber die Kiemenarterienbogen des Menschen. Verhandl. des X[e] internat. medic. Congress. Berlin, 1890. *Ergänzungsheft d. Anatomischer Anzeiger*, Bd V, 1890.
93. Van Wijhe. — Ueber Amphioxus. *Anatomischer Anzeiger*, Bd VIII, 1893.
02. Van Wijhe. — Beiträge zur Anat. der Kopfregion des Amphioxus lanceolatus. *Petrus Camper*, Bd I, 1902.

Explication des planches I, II, III.

Lettres communes à toutes les figures.

Les chiffres romains indiquent les arcs ou leurs éléments constituants, les chiffres arabes indiquent les fentes ou les poches viscérales.

a. a. Arcs aortiques (de I à VI).
ao. Aorte.
ao. v. Aorte ventrale.
art. br. Artère branchiale.
a. v. Arcs viscéraux (de I à VI).
b, Bouche.
b. op. Bourrelet operculaire.
bul. Bulbe.
c. Cœur.
cart. Cartilage.
cav. céph. Cavités céphaliques (les chiffres indiquent les arcs auxquels elles appartiennent).
c. Cuv. Canal de Cuvier.
c. v. Cordon vitellin.
e. m. v. Ébauches des muscles viscéraux (les chiffres indiquent l'arc auquel elles appartiennent).
f. br. Feuillets branchiaux.
fil. br. ex. Filaments branchiaux externes.
f. v. Fentes viscérales (de 1 à 6).
i. ph. Intestin pharyngien.
l. br. Lame branchiophore.
m. a. Membre antérieur.
o. b. ex. Orifice branchial externe.
oc. Œil.
o. l. Orifice laryngé ou place de cet orifice.
œs. Œsophage.
p. b. Poches branchiales (de 1 à 6).
p. b. s. Poche branchiale secondaire.
p. v. Poche viscérale.
pér. Péricarde.
p. pp. Paroi prépéricardique,
p. th. Paroi thoracique primitive.
thyr. Thyroïde.
t.v. Tronc vasculaire commun au premier et au second arc aortique.
v. aud. Vésicule auditive.
v. b. Veine branchiale.

Planche I.

Fig. 1. — Embryon de Torpille au stade K. Oc. 1, obj. 2 Stiassnie. Coupe frontale. — *m. o.*, membrane obturante. — *cœl.*, cœlome. — *e. h.*, ébauche hépatique.

Fig. 2. — Embryon de Torpille au stade K. Extrémité céphalique. Embryographe obj. 24 mm.

Fig. 3. — Embryon de Torpille au stade L. Extrémité céphalique. Embryographe obj. 24 mm.

Fig. 4. — Embryon d'*Acanthias vulgaris* long de 30 mm. Extrémité céphalique vue de trois quarts par la face dorsale, une partie seulement des filaments branchiaux a été représentée. Oc. 1, obj. 1. Nachet.

Fig. 5. — Même embryon, vu par la face ventrale, même grossissement.

Fig. 6. — Embryon de *Mustelus vulgaris* long de 65 mm. Extrémité céphalique, grandie 3 fois.

Fig. 7. — Embryon de Torpille au stade K. Coupe passant par le second arc. Oc. 2 Stiassnie, obj. 2 Nachet. Longueur du tube 20 cent.

Fig. 8. — Même embryon, même grossissement; coupe passant par la partie postérieure du deuxième arc. Récessus crâniaux du péricarde.

Fig. 9. — Même embryon, même grossissement; coupe passant un peu en arrière de la précédente. Ouverture des cavités céphaliques du second arc dans le péricarde.

Fig. 10. — Même embryon, même grossissement. Coupe passant par la partie postérieure du troisième arc. Ouverture de la cavité céphalique du troisième arc droit dans le péricarde.

Planche II.

Fig. 11. — Embryon de Torpille au stade L; Oc. 2 Vérick, obj. 2 Nachet; longueur du tube 18 cent. Coupe passant par la partie postérieure du deuxième arc.

Fig. 12. — Même embryon, même grossissement. Coupe passant derrière le troisième arc au niveau de l'extrémité ventrale de la 3e fente viscérale.

Fig. 13. — Même embryon, même grossissement. Coupe passant par l'attache du quatrième arc viscéral à la paroi médiane ventrale. Les cavités céphaliques du troisième arc vont s'ouvrir dans le péricarde.

Fig. 14. — Même embryon, même grossissement. Coupe passant par la partie postérieure du quatrième arc; à gauche ouverture de la cavité céphalique de cet arc dans le péricarde.

Fig. 15. — Même embryon, Oc. 2 Vérick, obj. 2 Nachet; longueur du tube 21 cent. Coupe passant par le sixième arc viscéral.

Fig. 16. — Même embryon, Oc. 2 Vérick, obj. 2 Nachet; longueur du tube

20 cent. Coupe passant un peu postérieurement à la précédente pour montrer la cav. céphalique du sixième arc.

Fig. 17. — Embryon de Torpille au stade L'., Oc. 2, obj. 00 Stiassnie. Coupe frontale.

Fig. 18. — Embryon d'*Acanthias vulgaris* de 30 mm. de long; Oc. 2, obj. 1 Stiassnie. Coupe passant par l'extrémité crâniale du péricarde.

Fig. 19. — Embryon d'*Acanthias vulgaris*, des mêmes dimensions, même grossissement. Coupe sagittale passant par le bord interne des fentes branchiales postérieures pour montrer leur fermeture.

Fig. 20. — Embryon de Truite à l'éclosion; Oc. 2 Stiassnie, obj. 2 Nachet. Coupe frontale passant par l'extrémité la plus crâniale du péricarde. La place du quatrième arc viscéral est indiquée par l'extrémité de ses filaments branchiaux.

Fig. 21. — Embryon de *Petromyzon Planeri* long de 8 mm.; Oc. 2, obj. 4 Stiassnie. Coupe frontale. — *my.*, myotome. — *prn.*, pronéphros. La huitième poche branchiale est la septième définitive par atrophie de la première.

Fig. 22. — Têtard de Rainette à la métamorphose; Oc. 2, obj. 1 Stiassnie. Coupe sagittale de l'extrémité céphalique. — *p*, poumon. — *sin. v.*, sinus veineux. — *or.*, oreillette. — *v.*, ventricule. — *s. l*, sac lymphatique.

Planche III.

Fig. 23. — Embryon de Lapin de 10 jours; Oc. 2, obj. 1 Stiassnie. Coupe sagittale de l'extrémité céphalique.

Fig. 24. — Embryon de Poulet du commencement du cinquième jour; Oc. 2, obj. 1 Stiassnie. Coupe sagittale de l'extrémité céphalique.

Fig. 25. — Embryon de Lapin de 12 jours; Oc. 2, obj. 00 Stiassnie. Coupe sagittale latérale passant par les deux derniers arcs aortiques.

Fig. 26. — Même embryon, même grossissement. Coupe sagittale très voisine de la ligne médiane.

Fig. 27. — Embryon de Lapin de 13 jours; Oc. 1, obj. 1 Stiassnie. Coupe sagittale.

Fig. 28. — Embryon de Poulet du commencement du septième jour; Oc. 2, obj. 1 Stiassnie. Coupe sagittale latérale passant par les arcs aortiques du côté gauche.

Fig. 29. — Même embryon; même grossissement. Coupe passant plus près de la ligne médiane.

Fig. 30. — Embryon de Poulet de la fin du sixième jour (plus développé cependant que le précédent). Embryographe obj. 24 mm. Coupe sagittale latérale passant par le troisième arc aortique du côté gauche. — *a. s.* artère sous-clavière.

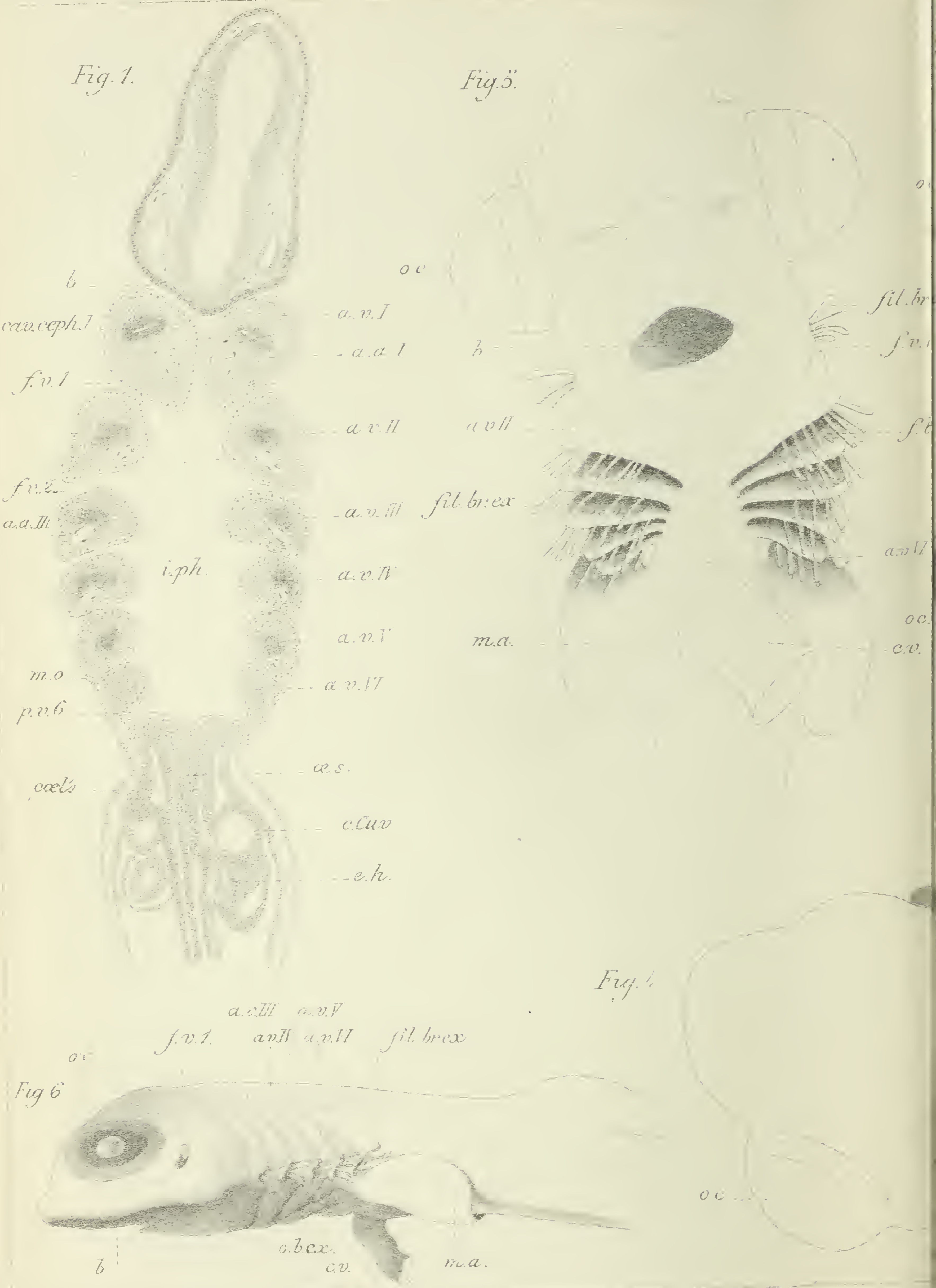

Fig. 1.
b
cav.ceph.1
f.v.1
f.v.2
a.a.III
m.o
p.v.6
cœls
oc
a.v.I
a.a.I
a.v.II
a.v.III
i.ph.
a.v.IV
a.v.V
a.v.VI
œs.
c.Cuv
e.h.
Fig. 5.
b
a.v.II
fil.br.ex
m.a.
oc.
c.v.
Fig. 6
f.v.1.
a.v.III
a.v.V
a.v.II
a.v.II
fil.br.ex
b
o.b.ex.
c.v.
m.a.
oc

Fig. 2.

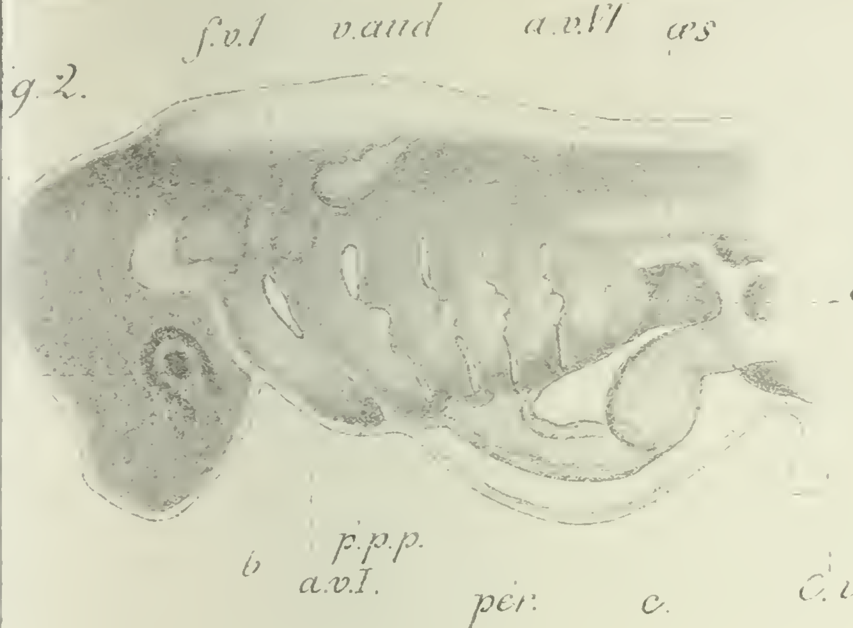


Fig. 7.

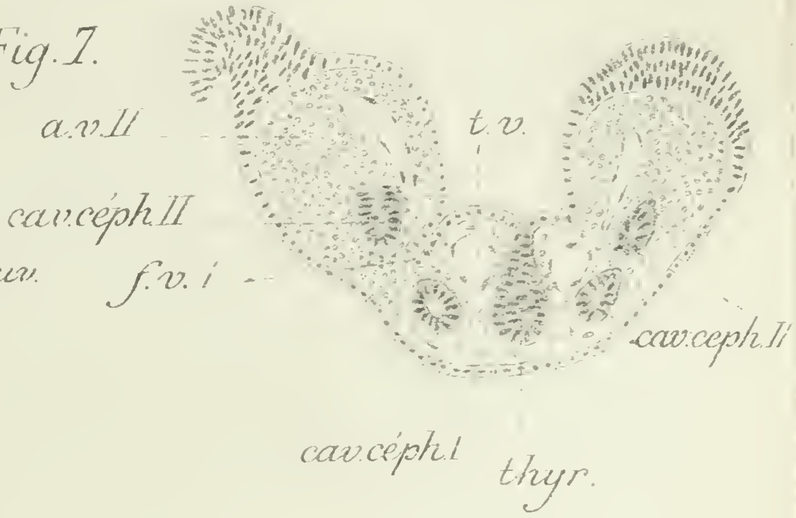


Fig. 3.

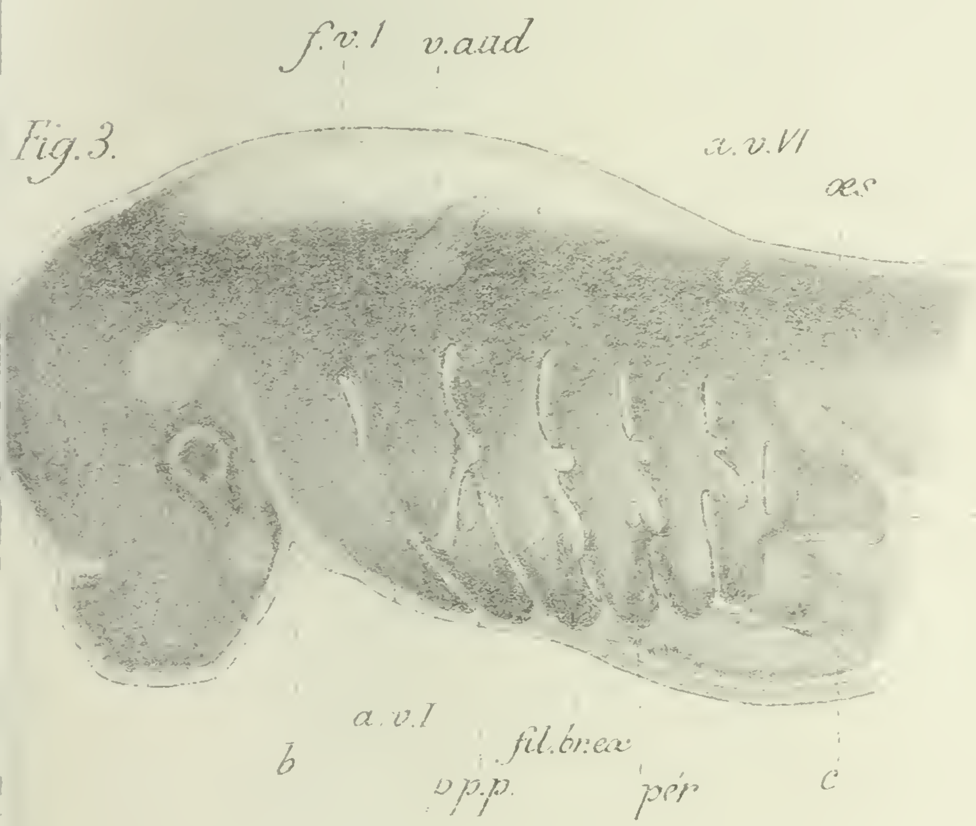


Fig. 8.

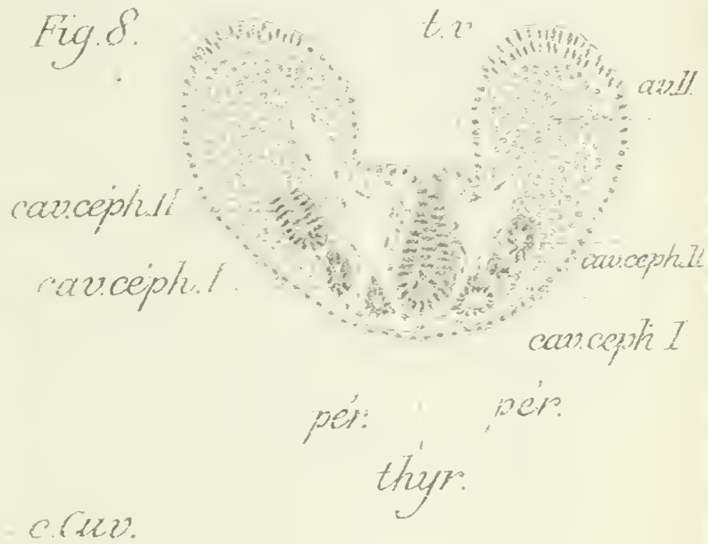
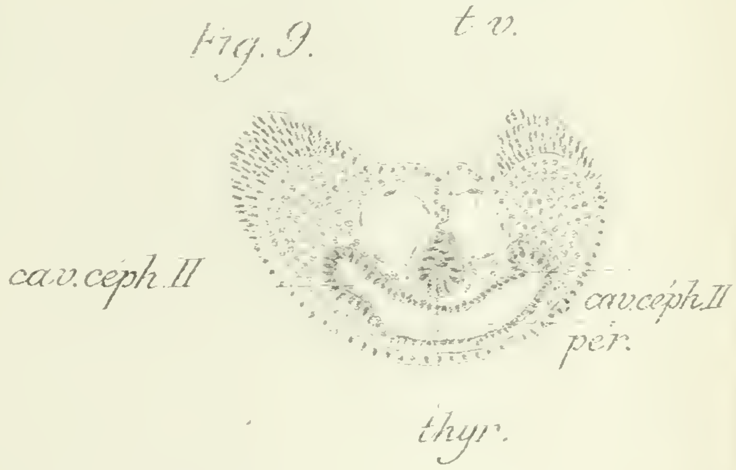


Fig. 9.



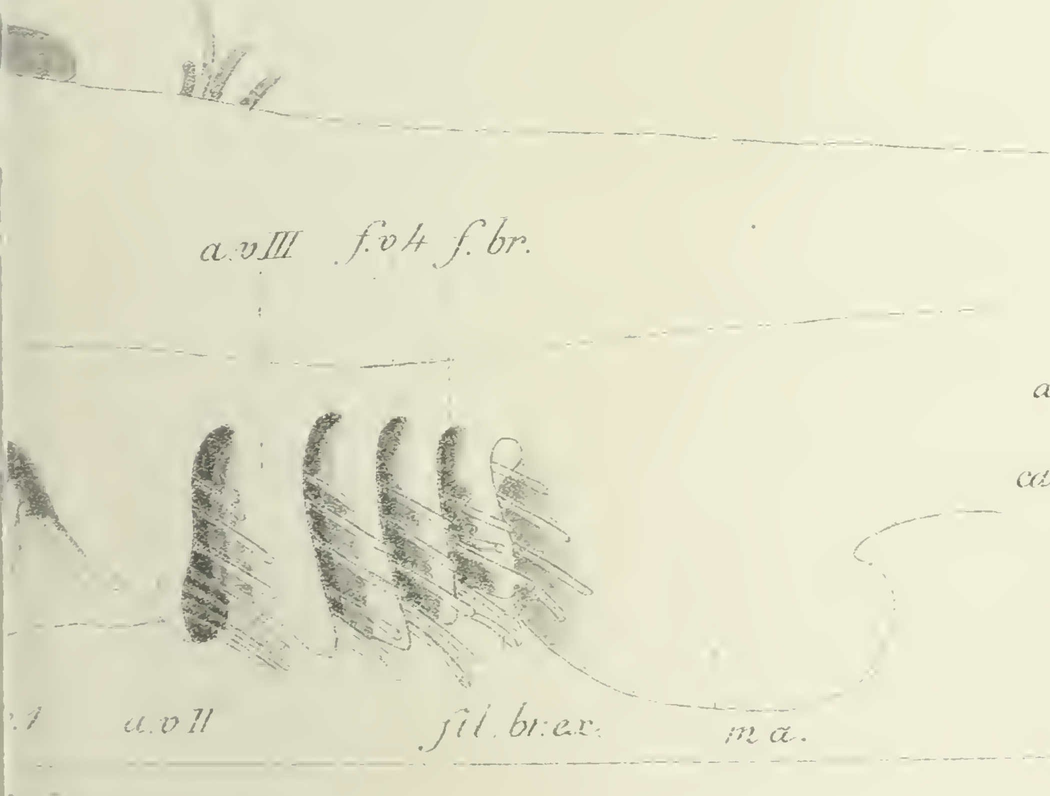
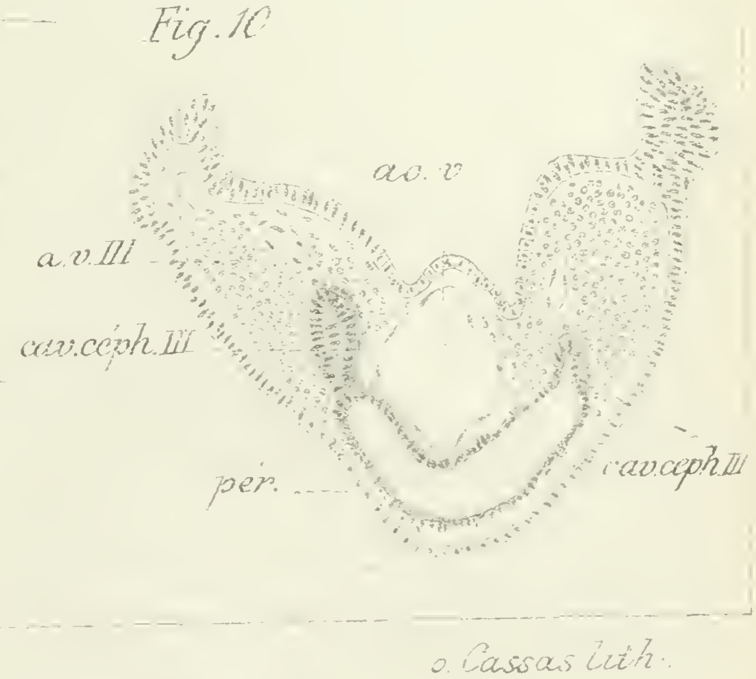


Fig. 10



o. Cassas lith.

...ecteur

...ne, Paris

Fig. 11.

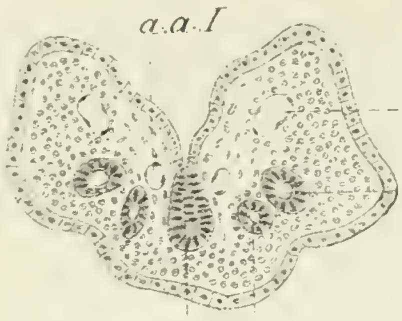


Fig. 12



Fig. 17

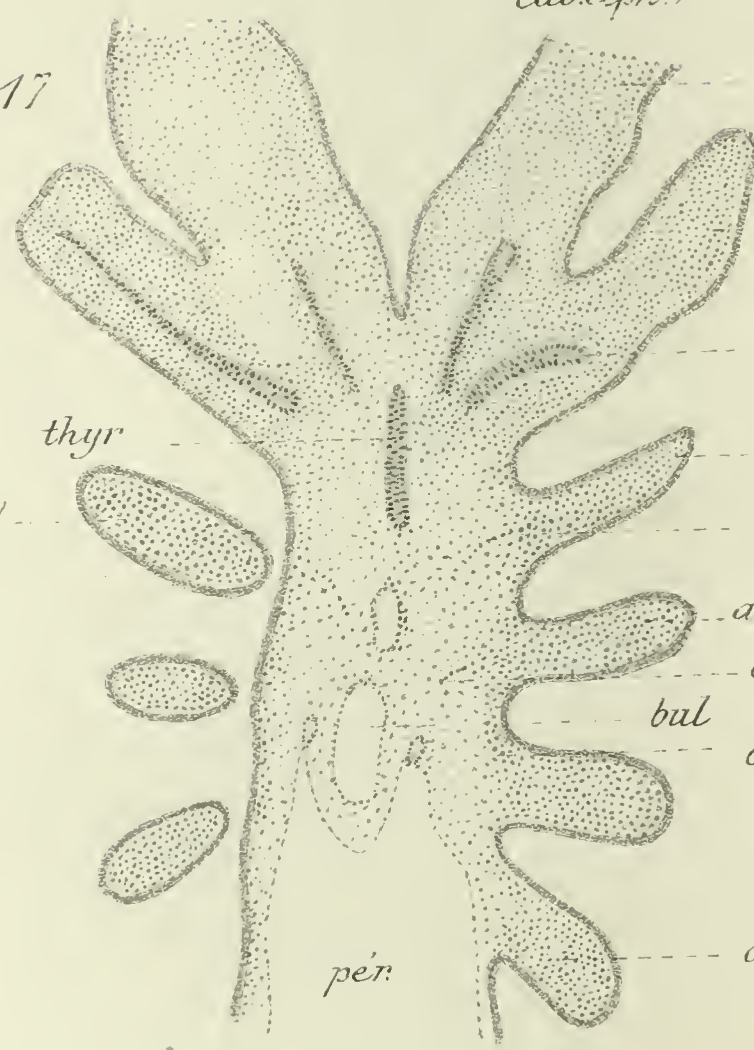


Fig. 19



Fig. 16.

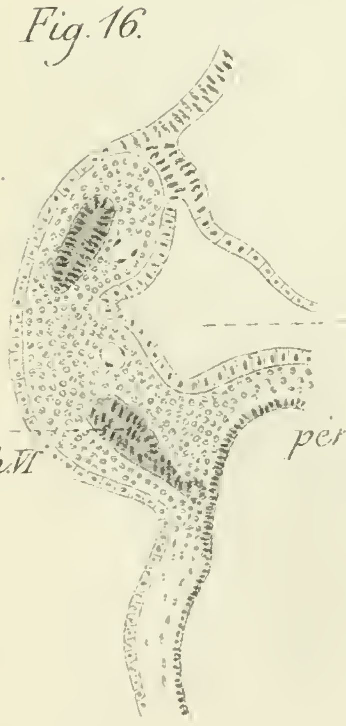


Fig. 14.

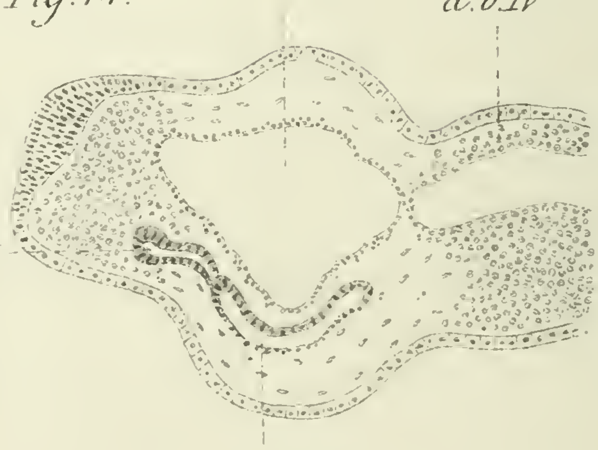
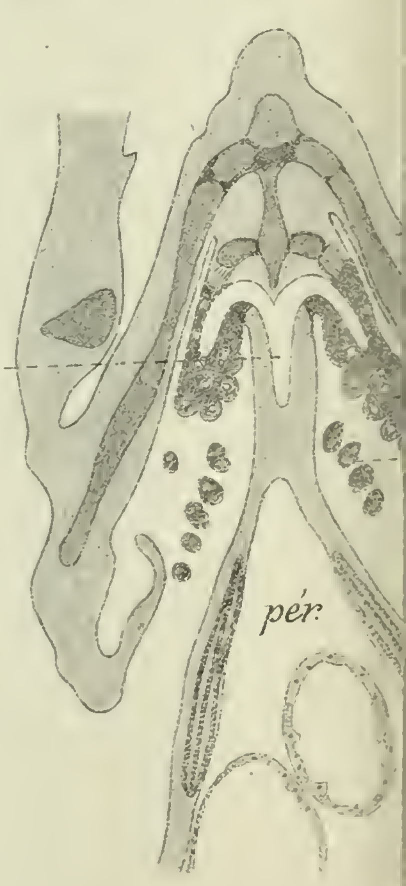


Fig. 20



A. Aimé del.

Masson e

Impr. L. Laf

3.

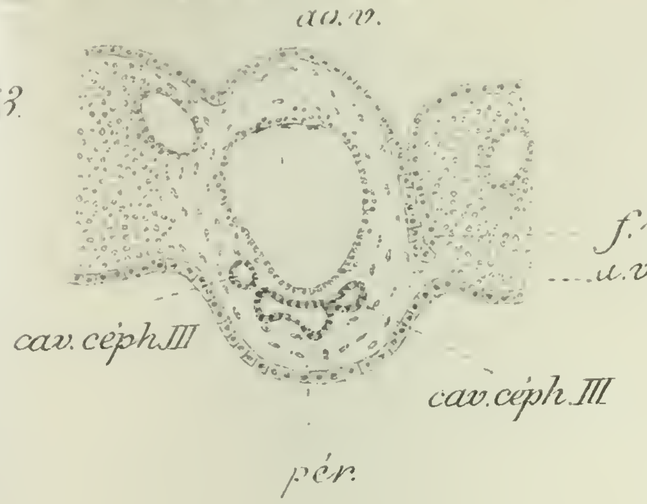


Fig. 15.

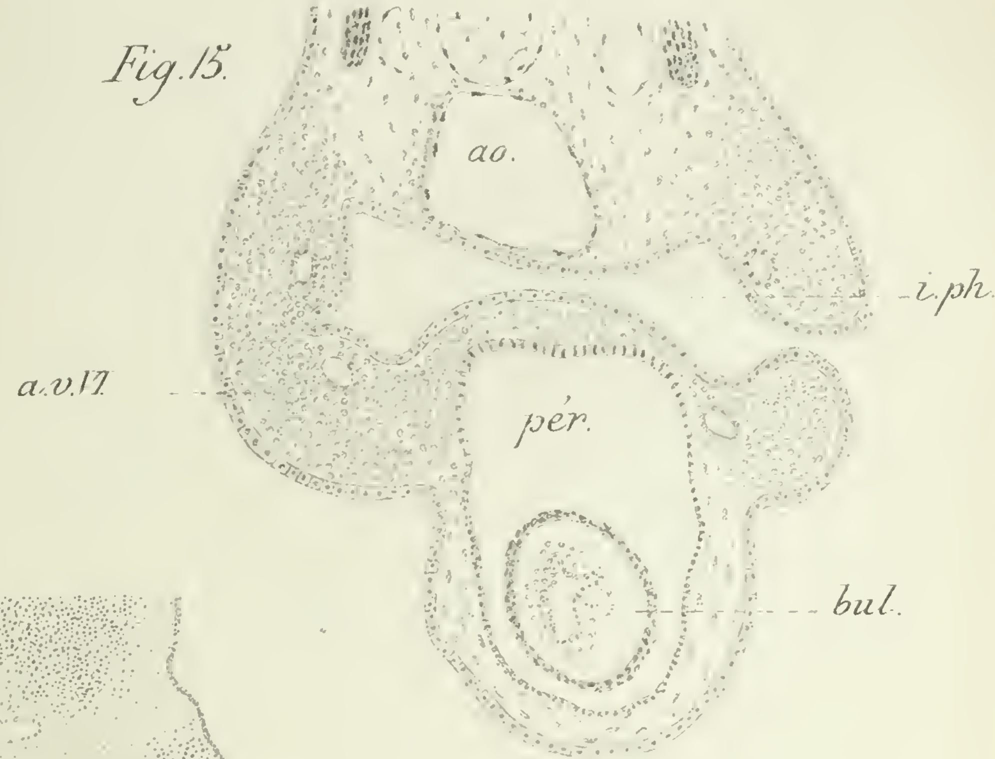


Fig. 18

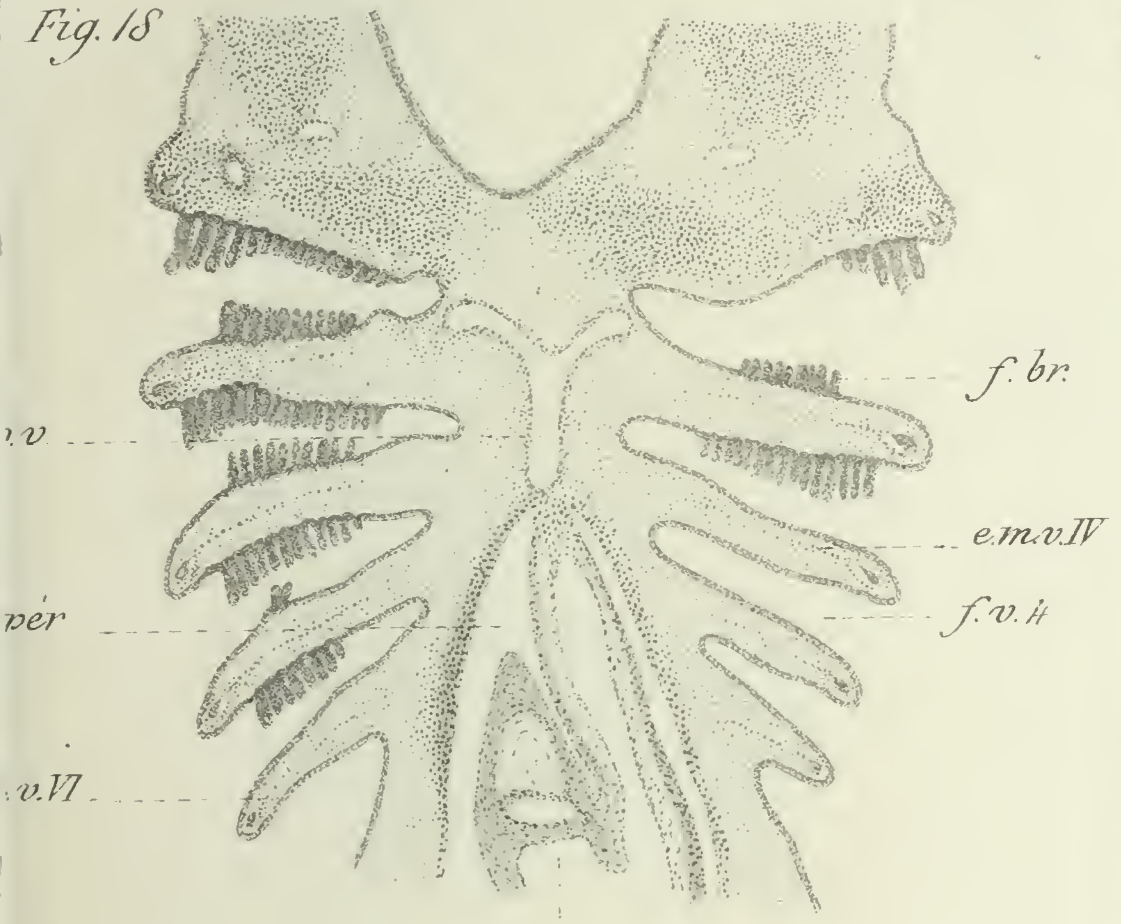
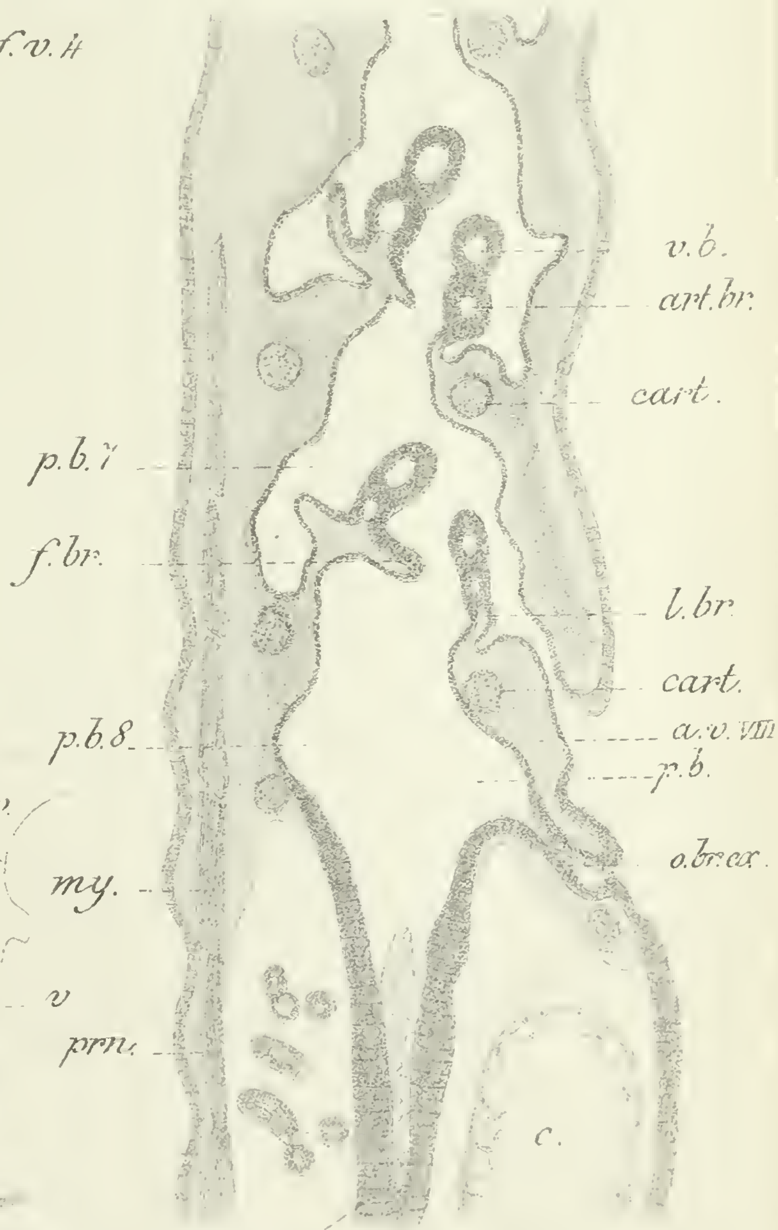


Fig. 21.



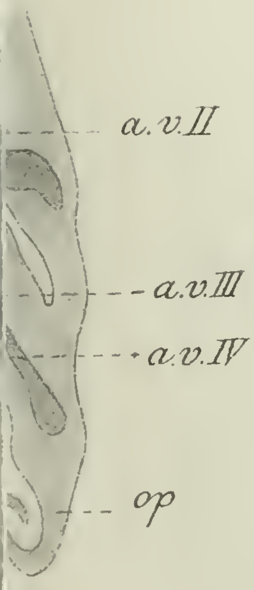
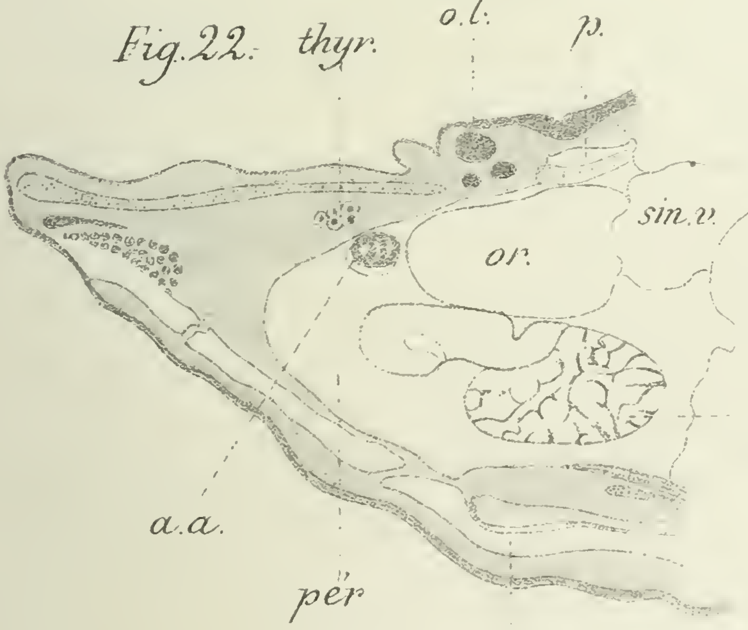


Fig. 22.



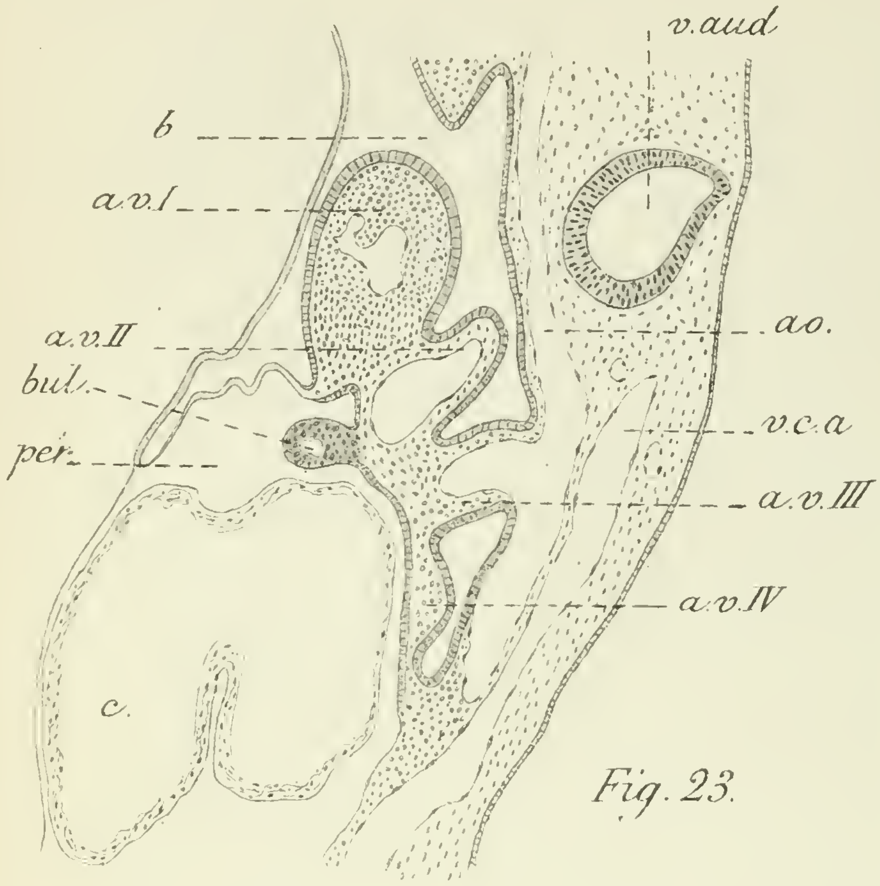


Fig. 23.

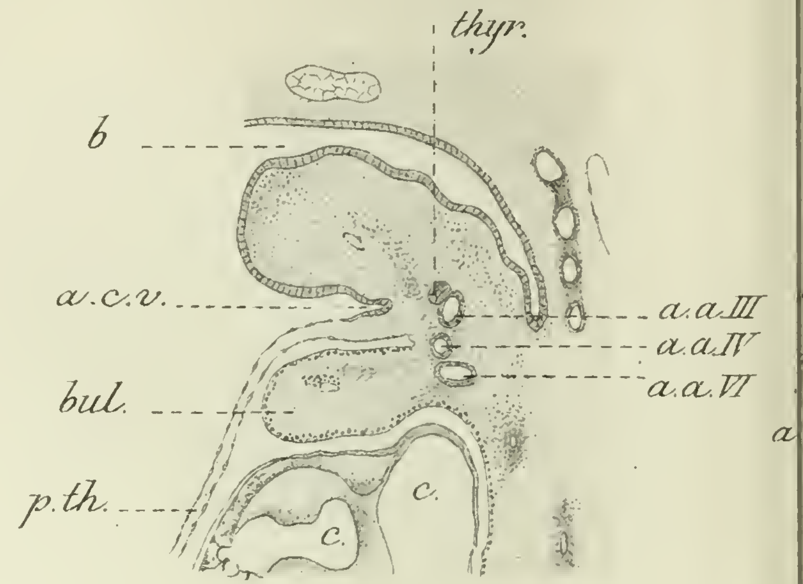


Fig. 24

Fig. 27.

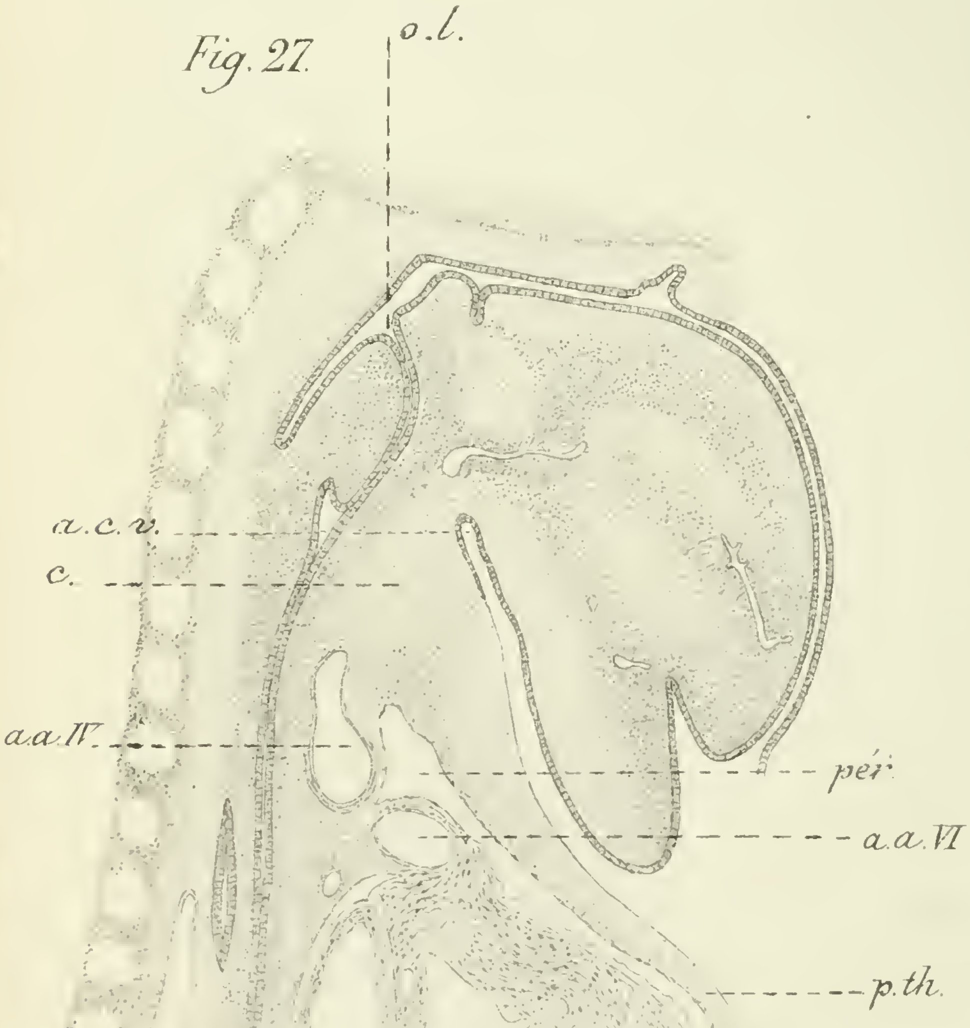
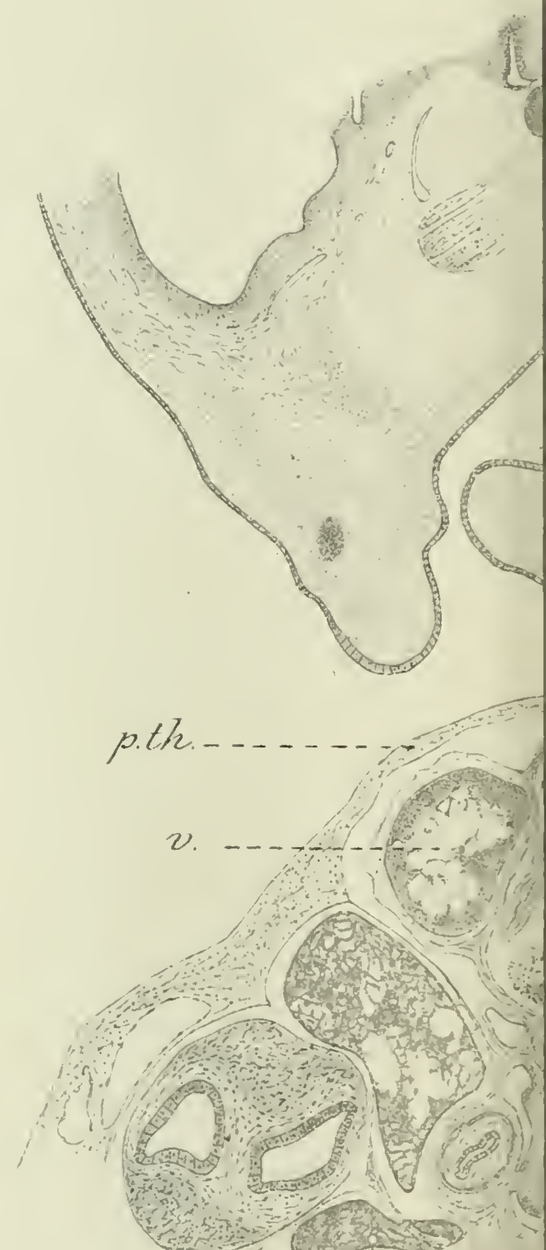


Fig. 30



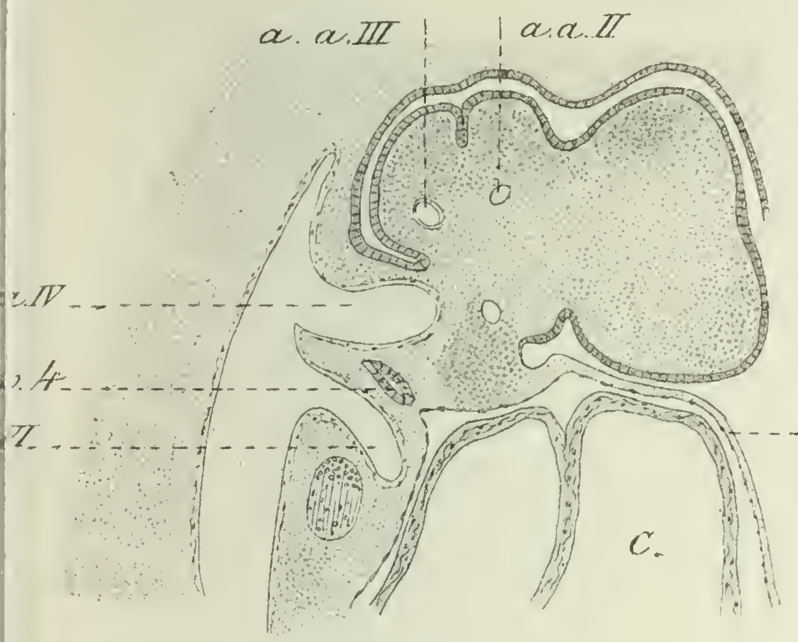


Fig. 25

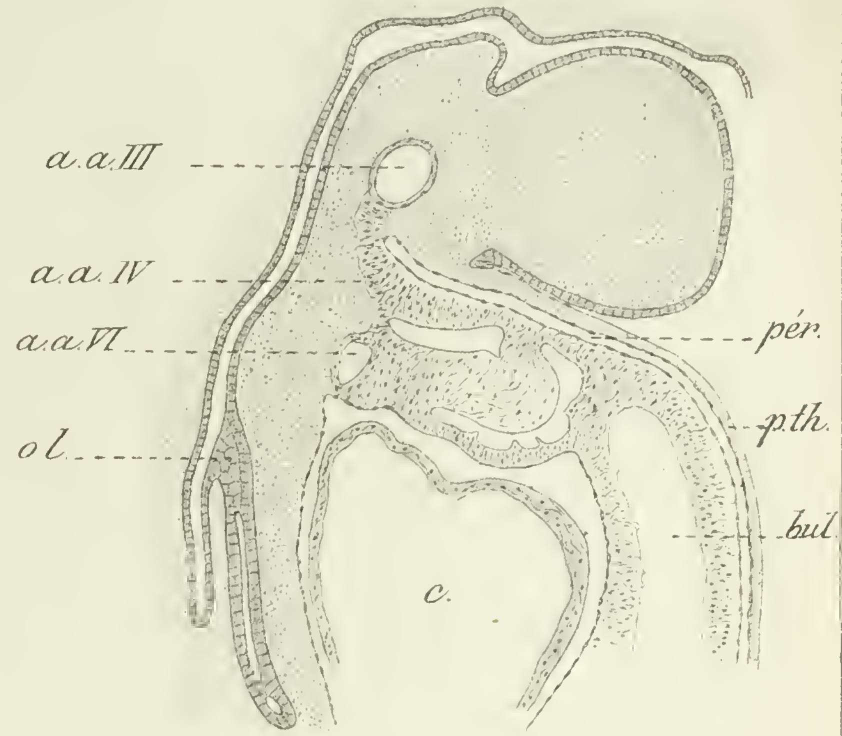


Fig. 26.

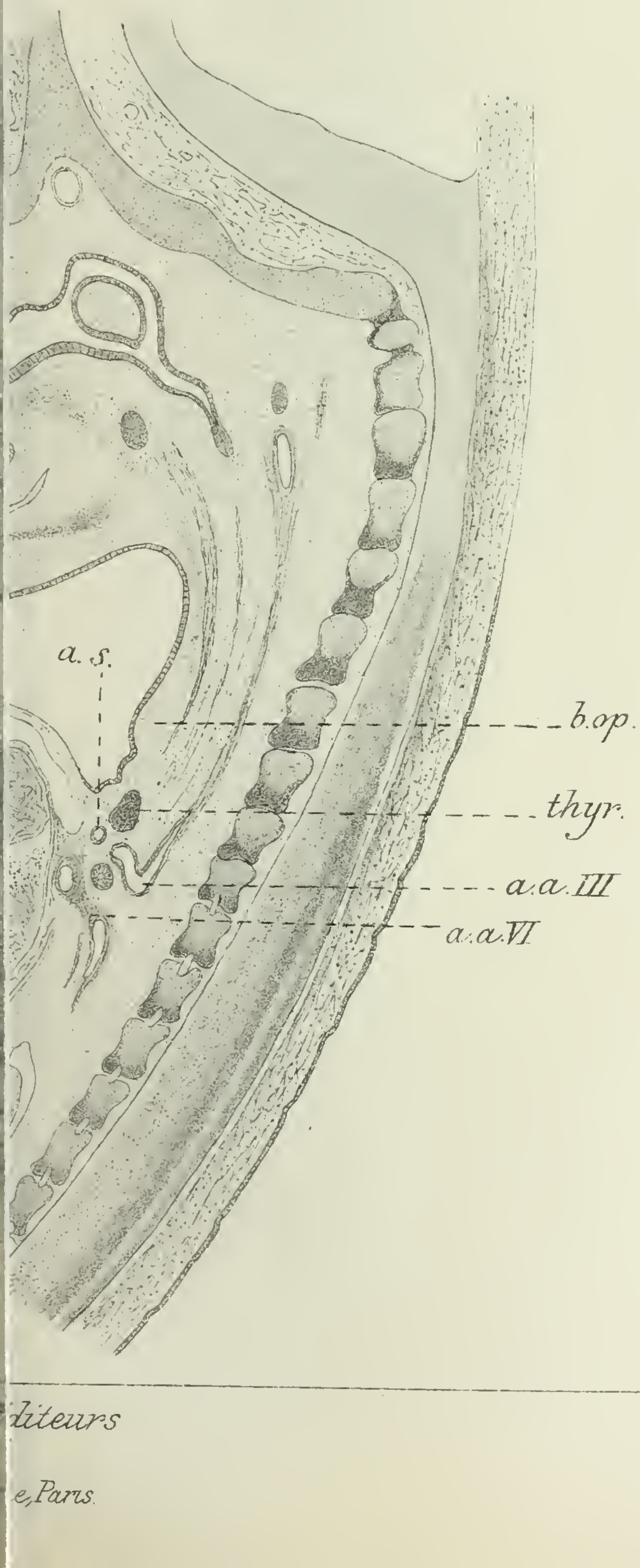
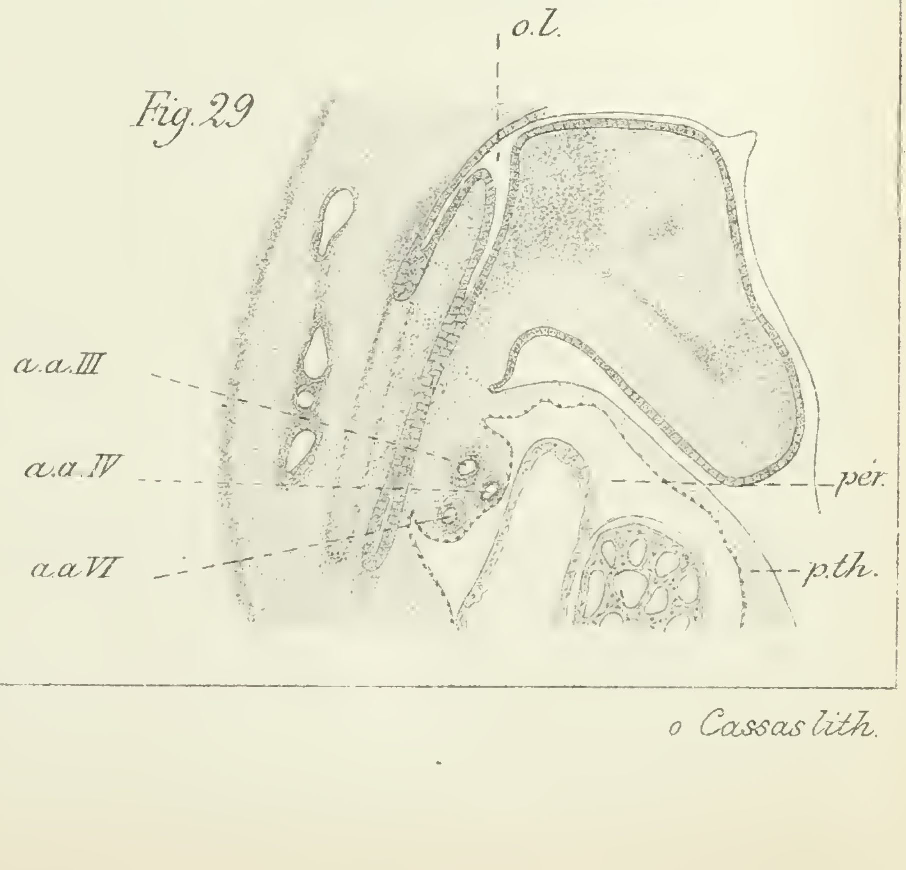


Fig. 28.



Fig. 29



diteurs
e, Paris.
o Cassas lith.

ÉTUDE DES ORGANES DIGESTIFS CHEZ LE SCORPION

Par A. GUIEYSSE

(*Travail des laboratoires du Prof. François-Franck au Collège de France et du Prof. Prenant à la Faculté de Médecine.*)

Dans un précédent mémoire[1], j'ai étudié les organes digestifs des Crustacés; j'ai reconnu, d'accord en cela avec de nombreux auteurs, que la partie importante de ces organes est, le plus souvent, l'hépato-pancréas; c'est dans cet organe, en effet, que se font la digestion et l'absorption, que s'accumulent les substances de réserve, que se font l'arrêt des poisons et leur élimination. J'ai décrit dans ses cellules, qui, parfois, comme chez les Isopodes, sont des éléments d'une taille extraordinaire, de nombreuses différenciations (parasomes, cristaux, etc...) d'un grand intérêt, ainsi que des modifications de structure que leur imprime leur extrême activité.

Ayant eu l'occasion, grâce à l'obligeance de Mlle Fol qui me les a rapportés du Maroc et à qui je suis heureux d'adresser ici mes sincères remerciements, d'avoir en ma possession un certain nombre de Scorpions vivants, j'ai pensé qu'il serait intéressant de comparer la structure des organes digestifs de cet Arachnide, qui a tant de points de rapport avec les Crustacés, avec ceux de ces derniers animaux.

Mon attente n'a pas été trompée, et j'ai observé dans ces organes des inclusions variées du plus haut intérêt, et dont l'abondance est véritablement extraordinaire. Malheureusement par suite même de cette abondance, du manque d'homogénéité et des différences de dureté que leur présence détermine dans

1. Étude des organes digestifs chez les Crustacés. *Arch. d'anat. microscop.*, T. IX, fasc. III et IV.

les cellules, la réussite de bonnes préparations est presque impossible. De plus, la nature elle-même du protoplasma, diffluent et parcouru par des travées solides, s'oppose à une bonne fixation, aussi les coupes ne sont-elles pas belles, et il faut chercher longtemps avant de trouver un point où on puisse faire une bonne analyse.

Avant de commencer cette étude, je tiens à présenter à M. le professeur François-Franck tous mes remerciements pour l'accueil qu'il a bien voulu me donner dans son laboratoire du Collège de France.

* * *

Technique. — J'ai essayé plusieurs fixateurs avant de pouvoir en trouver un qui me donne à peu près satisfaction; le liquide de Bouin, l'alcool ne m'ont donné aucun bon résultat; le liquide de Zenker et surtout le sublimé acétique m'ont donné des préparations assez satisfaisantes. Le liquide de Flemming s'est montré assez bon.

Mais c'est surtout dans le traitement ultérieur des pièces que les cellules subissent des désordres; je me suis cependant appliqué à faire les passages dans les alcools avec une extrême lenteur, les résultats n'ont jamais été très satisfaisants. Il en est de même des coupes, et l'on peut se rendre compte facilement en examinant les préparations que le rasoir déplace et entraîne les boules dures et cristallines qui remplissent le protoplasma et que nous étudierons plus loin. Malgré ces déconvenues, on peut cependant trouver des points où l'étude est faisable.

Comme colorations, je ne me suis servi que de la coloration à l'hématéine et à l'éosine, ainsi que de la triple coloration à l'hématoxyline au fer, à l'éosine et au vert lumière en faisant le mordançage avec la liquor ferri-sulfurici-oxydati. Pour les coupes fixées au liquide de Flemming, je les ai colorées à la safranine et au carmin d'indigo picriqué. On trouvera le détail de ces méthodes dans mon travail sur les organes digestifs des Crustacés.

Les Scorpions que j'ai étudiés étaient des animaux mesurant

environ 7 à 8 cm. de long; c'était des *Buthus occitanus* Amor. var. *typicus*, *Buthus europæus* de Linné [1]. Ils étaient en parfait état et bien vivants, bien que n'ayant reçu aucune espèce d'aliments depuis longtemps.

*
* *

Étude des organes digestifs. — Le tube digestif de ces animaux est construit absolument sur le même type que celui des Crustacés décapodes. La bouche s'ouvre dans une poche pharyngienne pyriforme, suivie d'un œsophage et d'un jabot qui reçoit deux glandes salivaires importantes; la longueur de ce jabot correspond à celle du céphalothorax; du jabot part un tube qui s'étend en ligne droite jusqu'à l'avant-dernier segment du post-abdomen. Ce tube doit être divisé en deux portions : l'une, dans l'abdomen proprement dit, reçoit les canaux d'un énorme hépato-pancréas, c'est la partie correspondant à l'intestin moyen des Crustacés; l'autre, qui représente l'intestin terminal, reçoit deux tubes grêles, tubes de Malpighi, qui ne sont très probablement que des organes d'excrétion urinaire.

Comme je l'ai dit plus haut, j'ai montré avec **Saint-Hilaire** et **Cuénot** [2] que, chez les Crustacés, la digestion, l'absorption et diverses autres fonctions telles que l'arrêt des poisons, l'accumulation des matières de réserves, etc... se font principalement dans l'hépato-pancréas, qui représente un ensemble de diverticules intestinaux infiniment ramifiés. Pour cette raison, j'ai cru devoir appeler cet organe : *organe entérique*.

Il en est tout à fait de même chez le Scorpion. L'extrême brièveté de la partie intestinale qui peut être active, la disposition des tubes de communication de l'hépato-pancréas avec l'intestin, les marques d'activité prodigieuse que celui-ci présente, tout montre que dans l'acte de la digestion, c'est cet organe qui est chargé du rôle principal.

Je n'étudierai dans ce présent travail que les parties agissant

1. J'adresse ici mes remerciements à M. **Pacaut** qui a bien voulu me les déterminer.
2. **Cuénot** vient de démontrer qu'il en est de même chez les Mollusques Céphalopodes, où l'hépato-pancréas remplit toutes ces fonctions.

directement dans l'acte de la digestion, c'est-à-dire l'intestin moyen et l'hépato-pancréas, que j'appelerai pour les mêmes raisons que chez les Crustacés, *organe entérique*; j'ajouterai aussi la description de l'intestin terminal seulement pour montrer que cette partie ne peut être considérée que comme un tube évacuateur.

Intestin moyen et organe entérique.

Aussitôt après le jabot que j'ai signalé plus haut, un peu plus large que le diamètre de l'intestin, ce dernier se trouve noyé dans l'énorme masse brune qui représente l'organe entérique; il disparaît à la vue et l'on ne le retrouve que sur des coupes d'ensemble. Il traverse de bout en bout l'organe entérique et, pendant son parcours dans cet organe, il reçoit de la part de celui-ci de nombreux canaux de communication. Ce fait distingue les organes digestifs du Scorpion de ceux des Crustacés. En effet, chez ces derniers animaux, nous avons toujours vu l'organe entérique communiquer par deux canaux, droit et gauche (un seul médian chez les Isopodes) avec l'intestin moyen. Il s'ensuit qu'en somme chez le Scorpion, l'intestin moyen et l'organe entérique ne font à peu près qu'un seul et même organe dont les cellules ne diffèrent que par les caractères que leur impriment les différences d'activité, celles-ci étant poussées au plus haut point dans les cellules de l'organe entérique.

Cet organe remplit tout l'abdomen : lorsque l'on détache la partie dorsale de la carapace, il se présente sous la forme d'une masse jaune brun, excessivement molle, nettement divisée en deux par un sillon longitudinal dans lequel se loge le cœur. Des deux côtés de ce sillon, les masses présentent une vague lobulation. Lorsque l'on détache cette masse, en soulevant l'intestin terminal qui sort en arrière, on voit que sa partie inférieure, dans laquelle pénètrent des expansions de la carapace, est divisée en petits lobules nettement individualisés et appendus à leurs canaux de communication.

Bien que formé, comme chez les Crustacés, de nombreux

culs-de-sac, ceux-ci sont si bien réunis les uns aux autres par du tissu conjonctif serré et dense, que l'organe entérique présente l'aspect d'un organe homogène; on ne peut se rendre compte de sa disposition en cæcums que sur des coupes ; il n'a pas du tout l'aspect échevelé qu'il présente chez les Crustacés.

Sur une coupe, on voit au centre de la masse entérique, la coupe de l'intestin reconnaissable à sa régularité dessinant une circonférence parfaite, un peu plus large que la lumière des culs-de-sac entériques. Ceux-ci sont réunis les uns aux autres par le tissu conjonctif dense. Si la coupe passe par un canal de communication, on voit qu'ils sont d'un diamètre légèrement inférieur à celui de l'intestin; ils sont largement béants, et, comme chez les Crustacés, on peut se rendre compte que la pénétration des aliments doit s'y faire directement.

Les cellules de ces organes sont du type cylindrique à plateau strié; mais la nature de leur protoplasma, fibreux et diffluent dans l'intestin, bourré de corps spéciaux dans l'organe entérique, les éloigne de ce type schématique. Elles doivent être étudiées dans l'intestin, dans l'organe entérique et dans les canaux de communication : dans ces trois régions en effet, elles présentent des caractères nettement distincts.

1° *Intestin moyen.* — Le contour externe de l'intestin est très régulièrement circulaire; dans la lumière, l'épithélium forme, au contraire, une très grande quantité de petits systèmes en festons dont le sommet s'épanouit largement, et dont les parties les plus basses sont recouvertes par les parties les plus hautes. Ils sont formés par une seule rangée de cellules dont la taille s'élève puis s'abaisse régulièrement; leur hauteur varie de 50 à 125 μ. Ces cellules sont très minces, et dans leur partie la plus étroite, au niveau du noyau, elles ne mesurent que 6 μ environ.

Cet aspect, que l'on rencontre le plus souvent, correspond au maximum de contraction des muscles. Parfois, au contraire, il n'y a presque pas de festons, la lumière de l'intestin est large et assez régulièrement circulaire; les fibrilles cellulaires que je vais décrire dans un moment sont dans ce cas ondulées au lieu d'être rectilignes, la cellule s'étant aplatie sur elle-même.

D'autres fois, on voit par place quelques cellules qui s'élèvent brusquement séparées par de larges espaces plats; au maximum de la contraction, ainsi que je viens de le dire, les festons sont réguliers.

Les cellules présentent un aspect très particulier; leur structure est extraordinairement fibrillaire. Elles semblent formées, comme je l'ai signalé plusieurs fois chez les Crustacés, d'un protoplasma tout à fait diffluent contenu dans une membrane cellulaire chitinoïde et parcouru par des travées solides. Comme je l'ai dit plus haut, un pareil protoplasma est difficile à bien fixer, il s'y produit forcément des rétractions irrégulières et des tiraillements. Chez le Scorpion, cette disposition est poussée au plus haut point; chez les Crustacés où je l'ai vue le plus marquée, tel que le Crabe, elle n'existe que sur l'intestin terminal, l'intestin moyen présente toujours des cellules purement protoplasmiques; ici toutes les cellules des organes digestifs présentent des réseaux solides; dans l'intestin terminal, nous les verrons prendre un caractère nettement chitineux, mais, déjà dans l'intestin moyen et dans l'organe entérique, on voit toujours un squelette fibrillaire très développé.

Dans l'intestin, le système fibrillaire est formé d'assez grosses fibrilles longitudinales parallèles entre elles et réunies par un réseau de fibrilles fines qui vont de l'une à l'autre, mais dont la direction générale est toujours longitudinale.

Dans cette partie cependant, le protoplasma est assez consistant; il diffère de l'aspect qu'il prend dans la région terminale; il se colore vigoureusement par l'éosine et les colorants acides.

La cellule n'est pas tout à fait cylindrique; elle s'évase en dôme à sa partie supérieure; en ce point, la fibrillation devient encore plus apparente, les fibrilles sont plus denses et dessinent un fin réseau à mailles allongées.

La partie libre de la cellule est recouverte par un plateau, mais ce plateau mince et sans striation (du moins, même avec les plus forts grossissements, je n'ai jamais pu en voir) pourrait facilement être confondu avec une couche de chitine, si, par la triple coloration de Prenant, la teinte verte qu'il prend ne

venait nous donner des renseignements exacts sur sa véritable nature. J'ai montré[1], en effet, que les plateaux en brosse ne prennent dans cette coloration que le vert lumière parfois plus ou moins teinté de noir; la chitine au contraire, se colore en noir pur. Ce point est assez important, car il nous montre que, malgré leur structure fibrillaire excessive, ces éléments sont bien des éléments intestinaux à protoplasma actif. D'ailleurs la comparaison avec l'intestin terminal vient encore lever tous les doutes.

Les noyaux sont assez régulièrement placés vers le milieu de la cellule; ils sont assez gros, ovales dans le sens de la hauteur de la cellule; ils mesurent environ 8 à 10 μ sur 5 à 6 de large. Leur structure ne présente rien de particulier, ils contiennent un très gros grain de chromatine et de nombreux petits grains réunis par des filaments.

Dans d'autres cellules, la partie supérieure est très large, la cellule s'évase largement en dôme et le protoplasma ne présente presque pas de fibrilles dans cette région; on voit donc de place en place de larges espaces clairs. Dans ces espaces, les noyaux des cellules, placés très haut, ne sont pas comprimés par les autres noyaux et prennent une forme sphérique parfaite.

L'intestin repose sur une basale plus ou moins plissée à petits plis suivant l'état de contraction des fibres musculaires; elle est doublée d'un abondant tissu fibreux dans lequel on voit la coupe de nombreuses fibrilles longitudinales.

2° *Canaux de communication.* — Le diamètre de ces tubes est un peu moins large que celui de l'intestin, sur lequel ils se branchent à angle droit. Leur lumière est circulaire; ils sont très courts, et bientôt leurs cellules prennent tous les caractères des cæcums entériques. La lumière devient alors festonnée et les cellules changent complètement.

Ce qui fait l'intérêt de cette courte région, c'est que l'on peut voir en ces points tous les intermédiaires entre la cellule intestinale et la cellule de l'organe entérique déformée et bourrée d'inclusions; de plus, comme sur un court espace, les cellules

1. A. Guieyesse, Coloration élective des plateaux en brosse par le vert lumière dans la triple coloration de Prenant. *C. R. Soc. Biologie*, 27 juin 1907.

se montrent libres de ces inclusions, on a l'image de ce que doit être la cellule de l'organe entérique lorsque celle-ci ne fonctionne pas.

Ces cellules sont plus régulières et un peu plus larges que les cellules de l'intestin; ce sont de beaux éléments à protoplasma assez dense, se colorant vigoureusement par les colorants acides; mais, comme toutes les cellules des organes digestifs du Scorpion, elles sont extraordinairement striées. Elles sont recouvertes d'un plateau plus précis que celui de l'intestin, mais qui n'est jamais aussi beau que celui des éléments analogues chez les Crustacés; je n'ai pu voir de striation.



Fig. 1. — Cellules à inclusions des canaux de communication.

Bientôt on voit apparaître au milieu de ces cellules des éléments plus sombres, puis des cellules remplies de boules semblables à celles que nous allons étudier dans l'organe entérique (fig. 1). Rares au début, ces cellules augmentent rapidement et bientôt il n'y en a plus d'autres; nous sommes alors en plein organe entérique.

3° *Organe entérique.* — La lumière des cæcums est tantôt très large et égale presque la lumière de l'intestin, tantôt étroite; elle est circulaire ou festonnée; lorsqu'elle est festonnée, les festons, comme dans l'intestin, sont toujours constitués par des différences régulières de la taille des cellules et non par des modifications dans l'orientation par plissement de la basale; celle-ci est toujours parfaitement circulaire.

Même à un faible grossissement, on est de suite frappé de l'aspect particulier des cellules de cet organe. Après coloration par l'hématéine et l'éosine, alors que les cellules de l'intestin apparaissent d'un beau rose, celles de l'organe entérique restent jaunes, et l'on peut facilement se rendre compte que cette coloration leur est donnée par une quantité immense de boules qui remplissent leur protoplasma. La cellule de l'organe entérique, en dehors de la cellule foncée que j'ai signalée plus haut et qui est plutôt rare, n'est plus représentée en effet que par une sorte

de réseau fibroïde contenant une quantité considérable de grosses boules; cette structure lui donne un aspect tout à fait spécial et en fait un des éléments les plus curieux qu'il soit possible de rencontrer. Ces éléments restent clairs, et de place en place on voit quelques éléments sombres.

Les éléments sombres sont assez rares. Ce sont des cellules dont le protoplasma est resté assez abondant et très colorable non seulement par les colorants acides, mais aussi légèrement par les colorants basaux; il s'ensuit que ces cellules se détachent vigoureusement au milieu des autres.

J'ai décrit dans l'organe entérique des Crustacés des éléments beaucoup plus colorés que les autres; chez ces derniers animaux, il s'agissait de cellules où la striation était très accentuée, mais qui ne contenaient pas d'inclusions. Dans le cas qui nous occupe ce n'est pas tout à fait la même chose; ces cellules sont au contraire bourrées d'inclusions, mais tandis que, dans les autres cellules, les inclusions sont énormes, ici elles restent assez petites; entre elles, le protoplasma est très abondant et enserre étroitement les boules. J'étudierai ces boules plus loin avec les autres, je me contenterai de dire en ce moment qu'elles doivent être classées parmi les boules de la première catégorie, mais, comme je viens de le dire, elles restent petites, leur taille ne dépasse pas 6 à 7 μ; le plus souvent elles ne mesurent que 4 à 5 μ.

Ces cellules, dont la longueur atteint 70 à 80 μ, ne mesurent que 8 à 10 μ de largeur. Elles renferment un assez gros noyau, de 9 μ de diamètre environ, qui est souvent assez difficile à voir, perdu au milieu de toutes les boules.

Les cellules sont bordées par un plateau très mince, assez net, reposant sur une ligne précise.

Les autres cellules (fig. 2) doivent être séparées en deux groupes, suivant la nature de leurs inclusions qui retentit sur la structure du protoplasma. Dans les premières se trouvent les boules que je rangerai dans la première catégorie; dans les secondes, les boules de la seconde catégorie. Mais il ne faudrait pas croire que ces deux séries soient absolument tranchées, comme d'ailleurs pour les boules, tous les intermédiaires

existent; je ne fais cette division que pour la clarté de la description.

Les premières sont des éléments beaucoup plus larges que les cellules sombres, le double environ; elles ont un aspect clair et leur protoplasma y est représenté par un réseau à travées assez larges, parcouru par de fines fibrilles, et formant des mailles dans lesquelles les boules sont contenues exactement

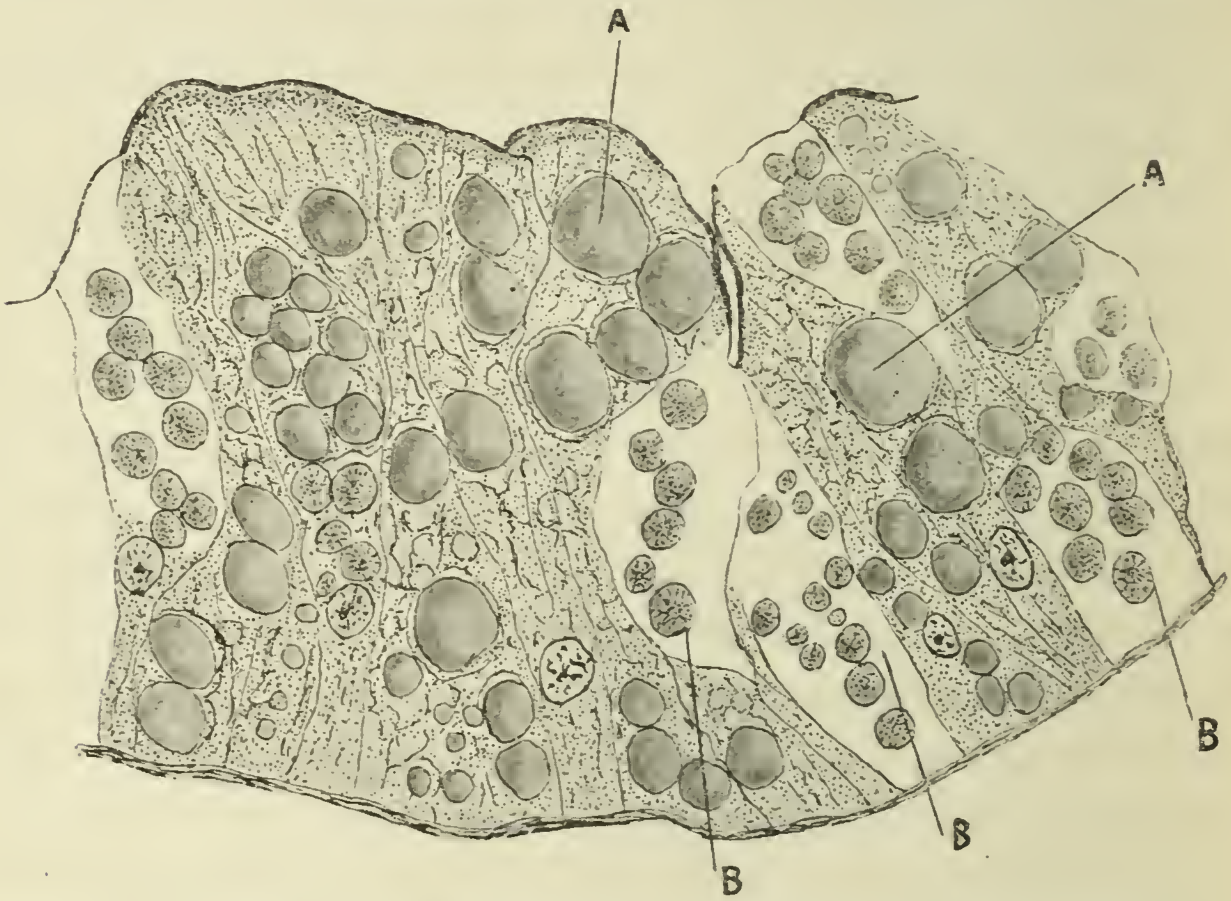


Fig. 2. — Cellules de l'organe entérique. — A, boules de la première catégorie; B, boules de la seconde catégorie.

au-dessous du plateau, il est beaucoup plus dense et homogène, et forme là une bande plus colorable.

Le noyau, placé au tiers inférieur, ne présente rien de particulier. C'est un assez gros noyau de 8 à 9 μ environ, souvent caché par les énormes inclusions qui remplissent les cellules. Il contient un assez gros nucléole de coloration indéterminée, et paraît plutôt pauvre en chromatine. Celle-ci ne s'y présente que sous la forme de fins tractus.

Les cellules de la seconde série sont des éléments absolument vacuolaires, et dont le protoplasma n'existe plus qu'à la base et au sommet; toute la partie intermédiaire est complètement vide de protoplasma et ne renferme que des boules. Ces cellules semblent donc subir une désintégration totale, et bien souvent

toute la partie supérieure et le plateau ont eux-mêmes disparu et les boules s'échappent librement. On les trouve en grande quantité dans la lumière du tube et jusque dans l'intestin; d'autres fois, on ne retrouve qu'une grosse masse présentant les réactions des boules que contenaient ces cellules.

Bien que subissant une fonte à peu près totale de leur protoplasma, il ne semble pas que ces cellules soient frappées de mort; ni leur noyau resté complètement en dehors du vide, ni le protoplasma qui l'entoure à la partie inférieure ne présentent de traces de dégénérescence. Nulle part, je n'ai trouvé ces phénomènes de karyorhexis si fréquents chez les Crustacés; les noyaux au contraire sont de beaux noyaux semblables aux autres.

Inclusions. — J'ai laissé de côté jusqu'ici l'étude des énormes inclusions qui encombrent les cellules; c'est là un caractère absolument spécial à ces animaux et qui mérite une étude un peu détaillée. Comme je l'ai déjà dit, ces inclusions consistent en boules plus ou moins volumineuses, qui remplissent en nombre considérable les cellules. Ces boules ne sont pas toutes les mêmes; elles doivent être rangées en deux catégories bien distinctes, comprenant elle-mêmes quelques variétés.

1re Catégorie. — Les boules de la première catégorie sont les plus grosses et les plus nombreuses; elles peuvent atteindre jusqu'à 16 μ de diamètre; leur dimension ordinaire est de 10 à 13 μ. Elle remplissent complètement les cellules, depuis la base jusqu'au plateau; sur une coupe, on en compte 8, 10 et plus, et, étant donnée la taille des éléments, il est certain qu'il y en a plus. Les cellules en sont tellement remplies qu'il ne reste pour ainsi dire plus de place pour le corps cellulaire. Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, celui-ci n'est plus représenté que par un réseau à larges mailles formant autant de vacuoles qu'il y a de boules; en effet, les boules ne sont pas en contact intime avec le protoplasma, mais séparées de lui par un petit espace.

Examinées dans l'eau sans colorant, ces boules sont absolument incolores; seules les plus grandes sont teintées de jaune; dans le baume, toujours sans coloration, elles sont presque

invisibles; on voit alors qu'elles sont absolument homogènes, sans aucune différenciation dans leur structure.

Après le liquide de Flemming sans coloration, elles sont jaune brun.

Par la coloration par la safranine et le carmin d'indigo, après fixation par le liquide de Flemming, elles prennent très vigoureusement la safranine et apparaissent rouge foncé. Par la coloration à l'hématéine et l'éosine, après la fixation au liquide de Zenker, elles restent jaunes, mais très légèrement colorées sur les bords en violet pâle. Par la triple coloration de Prenant, elles se colorent en noir intense. Enfin, elles n'ont aucune action sur la lumière polarisée.

2e Catégorie. — Ces boules, plus petites, ont des réactions absolument inverses des boules de la première catégorie.

Leur aspect d'abord est très différent; elles ont une structure assez compliquée. Pour bien la voir, il faut les examiner sans aucune coloration; elles apparaissent franchement jaunes et présentent un aspect cristallin; elles sont formées d'une zone centrale un peu plus claire renfermant souvent un grain central foncé; autour de cette première zone, on en voit une seconde, assez large, parcourue dans toute sa largeur par des stries rayonnées; ce sont ces stries rayonnées qui donnent à ces boules leur aspect cristallin. Parfois, on voit encore une troisième zone; cette dernière est un peu irrégulière, légèrement festonnée sur les bords; le plus souvent elle n'existe pas. Le diamètre de ces boules ne mesure que 5 à 6 μ.

Si les boules de la première catégorie prennent assez bien les colorants, surtout les colorants nucléaires, il n'en est pas de même de celles de la seconde catégorie. Après la fixation par le liquide de Flemming et coloration par la safranine, elles apparaissent légèrement brun pâle. Après la fixation par le liquide de Zenker et coloration par l'hématéine-éosine, elles ne se colorent absolument pas. Après la triple coloration de Prenant, elles ne prennent que le vert, mais elles ne le prennent pas d'une façon homogène, la seconde couche se colore beaucoup plus que celle du centre et de la périphérie. Enfin ces boules dévient fortement le plan de polarisation; au milieu du champ sombre, elles appa-

raissent brillantes; elles sont donc biréfringentes; mais, probablement à cause de leur structure rayonnée, je n'ai pu y voir la croix de polarisation.

Chacune de ces deux catégories, ainsi que je l'ai dit plus haut, peut elle-même se diviser en variétés; il ne s'agit d'ailleurs que de différences de taille; mais les boules plus petites sont généralement réunies dans une même cellule, ce qui montre que, pour une même cellule, elles évoluent toutes en même temps.

Enfin, il y a un troisième genre de boules qui se rattache aux deux catégories à la fois. Ce sont de très petites boules ne mesurant que deux à trois μ environ; elles sont assez irrégulières; elles présentent tantôt les caractères de coloration des boules de la première catégorie, tantôt ceux de la seconde; c'est-à-dire que, dans le premier cas, elles prennent assez bien les colorations, elle ne le prennent pas dans le second. Si, comme je le crois, les secondes dérivent des premières, il y a là la forme intermédiaire entre les boules de la première catégorie et celles de la seconde.

Si le plus souvent les grosses boules sont bien formées et nettement isolées dans une vacuole, il arrive parfois aussi qu'elles semblent être dans un état de demi-dissolution. C'est ce qui arrive dans les cellules foncées; dans ces éléments, les boules, toujours de la première catégorie, sont étroitement enveloppées par les travées de protoplasma, et leurs bords, assez imprécis, semblent se dissoudre.

Les boules sont le plus souvent de la même espèce dans dans chaque cellule; bien que, parfois, il arrive de trouver une boule de la seconde catégorie dans une cellule remplie de boules de la première, généralement toutes les boules que contient une cellule sont semblables.

Peut-on, d'après ce que nous ont montré les coupes de ces organes, établir l'évolution des boules? Cette tentative est délicate; mais cependant, si l'on examine les choses de près, je crois que l'on peut arriver à émettre une hypothèse qui, si elle n'est pas absolument prouvée, me semble du moins assez probable.

Voyons d'abord comment les boules se comportent dans les

cellules et dans les cæcums entériques. Je dirai d'abord que l'on ne trouve jamais de boules de la première catégorie dans la lumière des cæcums ; leur évolution doit donc se faire entièrement dans la cellule ; c'est là qu'elles grossissent et qu'elles disparaissent ensuite.

Au contraire, les boules de la seconde catégorie se retrouvent en quantité considérable dans la lumière ; on les y trouve soit semblables à ce qu'elles sont dans les cellules, soient réunies en amas compacts. Il ne s'agit pas là, bien certainement, d'un bol alimentaire ; d'abord les Scorpions que j'avais en ma possession étaient à jeun depuis un temps fort long ; ensuite, l'aspect des cellules qui contiennent ces boules montre qu'il s'agit de corps à rejeter ; en effet, ces cellules sont vides de protoplasma et souvent leur plateau a disparu.

Je remarquerai ensuite ce fait que l'on trouve d'assez petites boules placées exactement sous le plateau et enserrées étroitement par le protoplasma. Les grandes occupent de préférence les parties moyennes et inférieures des cellules.

Je crois donc que l'évolution de ces inclusions est la suivante. Les cellules forment les boules de la première catégorie au moyen des matières alimentaires : les moins grandes, celles qui sont placées immédiatement sous le plateau, sont en voie de formation ; plus tard elles deviennent volumineuses et occupent la partie moyenne ou la base de la cellule. Ce serait le même mécanisme que j'ai essayé d'établir pour l'évolution des immenses vacuoles des Crustacés, mais, tandis que, chez les Crustacés, le contenu des vacuoles reste probablement liquide, ou coagulé en masses informes (par les réactifs ?), chez les Scorpions, il se formerait une masse pâteuse, homogène, solide.

Les grosses boules représenteraient des substances de réserve, et ceci nous expliquerait la grande résistance au jeûne que ces animaux présentent ; ensuite ces matières seraient reprises peu à peu et diminueraient de volume graduellement. Mais cette masse n'est probablement pas assimilable entièrement et c'est ainsi alors que doivent se former ces très petites boules intermédiaires aux deux catégories. Le noyau ainsi formé augmentera ensuite par l'apport de matières excrémentitielles, et ainsi

doivent se constituer vraisemblablement les boules cristallines qui ne sont que des déchets.

Nous avons vu que, dans certaines cellules plus sombres que les autres, les boules sont plus petites et plus intimement en contact avec le protoplasma. Il se peut que ces cellules soient dans une période d'activité absorbante, mais les faits me manquent pour pouvoir affirmer cette hypothèse.

En plus des boules, le protoplasma est encore rempli de gouttes de graisse. Celles-ci, plus ou moins grosses, 3 à 4 μ, sont contenues dans les travées de protoplasma qui entourent les boules de la première catégorie. Pour bien les voir, il est nécessaire d'examiner des pièces fixées au liquide de Flemming et montées au baume sans coloration, elles tranchent ainsi sur les autres boules à peine teintées de brun.

Non seulement la graisse remplit les cellules de l'organe entérique, mais on en trouve encore une grande quantité dans le tissu conjonctif qui entoure les cæcums. Dans ces régions, serrée entre les culs-de-sac, elle forme des grosses gouttes elliptiques mesurant 12 à 15 μ de long sur 5 à 7 μ de large.

Intestin terminal.

Dans cette région de l'intestin, les cellules changent complètement de caractère; elles ne présentent plus les formes de cellules actives de l'intestin moyen, mais elles ont plutôt l'aspect de cellules chitineuses de revêtement.

Elles sont extraordinairement longues et serrées les unes sur les autres. Très minces et disposées en éventail, elles dessinent dans la lumière de l'intestin une série de festons serrés qui se recouvrent plus ou moins. En effet, les cellules du centre de chaque système particulièrement minces et longues (elles mesurent jusqu'à 250 μ de longueur, sur 2 à 3 μ de large dans leur milieu, 8 à 10 à leur partie supérieure) se dressant verticalement, dessinent vigoureusement, grâce à l'épaisseur de leurs parois, l'axe de l'éventail; de chaque côté, les cellules moins longues et de plus en plus recourbées se pressent le long

de l'axe et s'épanouissent à leur partie supérieure. Ces dernières sont un peu plus larges.

Toute la cellule d'un bout à l'autre semble imprégnée de chitine; les parois sont épaisses et le protoplasma diffluent, aussi chacune d'elles est-elle vigoureusement marquée et bien distincte de sa voisine. A l'intérieur, la cellule est parcourue par des fibrilles fines mais parfaitement précises. A la partie inférieure le protoplasma est un peu plus dense, et toute cette région apparaît rose franc après coloration par l'éosine. C'est dans cette partie que se trouvent les noyaux, ils sont tout à fait tassés les uns sur les autres.

Les noyaux ne présentent rien de particulier, ils sont ovales, mesurant 8 μ de long sur 4 ou 5 de large. Ils sont formés d'un fin piqueté chromatique et renferment un ou deux nucléoles.

Au-dessous des noyaux, les pieds des cellules se continuent en travées fibreuses dessinant des sortes d'arcades qui semblent bien être limitées par une basale extraordinairement plissée.

Chose curieuse, le protoplasma de ces cellules, qui semblent dénuées de toute activité, présente lui aussi quelques boules. Elles sont relativement rares et peu de cellules en possèdent. Elles sont réparties sans ordre à n'importe quel point de la cellule; généralement isolées, elles sont parfois réunies en petits groupes. Leur taille varie de 4 à 7 μ. Elles diffèrent fortement de celles de l'organe entérique; en effet, leurs réactions vis-à-vis des matières colorantes sont abolument celles du protoplasma. Ainsi, par l'éosine, elles se colorent en rose franc, tandis que les boules de la première catégorie auxquelles elles ressemblent le plus gardent un fond de coloration jaune et se colorent par les réactifs acides.

Comment pouvons-nous expliquer ici la formation de ces boules? Si ce ne sont pas des différenciations protoplasmiques, nous serions forcés d'admettre que, malgré l'épaisseur des membranes cellulaires (il n'y a pas de couches de chitine épaisse comme chez les Crustacés, mais plutôt une imprégnation de la membrane) et l'absence du plateau, l'absorption pourrait encore se faire. J'avoue que j'ai une très grande répugnance pour cette hypothèse; il me semble que l'on ne peut pas plus accorder un

rôle d'absorption à de pareilles cellules qu'à celles de la peau. D'autre part, je dirai qu'on voit aux points de rencontre des fibrilles protoplasmiques de petites boules présentant les réactions du protoplasma; il me semble donc assez rationnel d'admettre que petites et grosses sont des formations protoplasmiques de forme assez inusitée, mais sans rapport avec une activité particulière des cellules. Je ne serais pas entré dans cette discussion, si la présence des boules et l'explication que j'en ai donné dans l'organe entérique ne m'avait semblé de nature à soulever des objections.

Les cellules reposent sur une ligne de grosses fibres musculaires circulaires, doublée d'un plan épais de fibres longitudinales.

*
* *

Conclusions. — Comme chez les Crustacés, je pense que, chez les Scorpions, tout le travail de la digestion se passe dans l'hépato-pancréas et que l'intestin surtout terminal ne remplit que le rôle de tube évacuateur. Ce fait m'a été montré par les preuves évidentes d'activité que présentent les cellules de l'hépato-pancréas; pour cette raison, j'ai cru devoir l'appeler, comme chez les Crustacés, organe entérique. Ces marques d'activité sont la présence d'une grande quantité de grosses boules que j'ai pu classer en deux catégories répondant probablement, la première, aux matières alimentaires absorbées et mises en réserve, la seconde aux déchets à rejeter; on trouve en effet ces dernières jusque dans la lumière de l'intestin terminal. Bien que les cellules de cette partie du tube digestif contiennent aussi quelques boules, je ne crois pas que l'on puisse identifier celles-ci avec celles de l'organe entérique, leur aspect et leurs réactions étant très différents.

Le gérant : **P. Bouchez.**

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

RECHERCHES CYTOLOGIQUES

SUR LA

GERMINATION DES GRAINES DE QUELQUES GRAMINÉES

ET CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES GRAINS D'ALEURONE

Par **A. GUILLIERMOND**.

(PLANCHES IV A VII).

I. — INTRODUCTION.

But du travail. — Nous avons, il y a quelques années (1), attiré l'attention sur l'existence, dans les Levures, de grains de sécrétion basophiles, caractérisés par leur présence dans les vacuoles et leur métachromasie (coloration rouge qu'ils prennent avec les colorants bleu ou violet). Nous avons démontré que ces corps ne sont pas des grains de chromatine comme certains auteurs l'avaient cru, car ils existent en dehors d'un noyau bien caractérisé; de plus, nous les avons identifiés à des corps signalés depuis longtemps chez les Bactéries et les Cyanophycées et désignés, en raison de leur métachromasie, sous le nom de *grains rouges* par **Bütschli** (2) et de *corpuscules métachromatiques* par **Babès** (3). Nous leur avons conservé ce dernier nom.

Nous avons montré en outre que ces corps paraissaient jouer le rôle de produits de réserve, car ils existent principalement dans les cellules en pleine activité vitale et s'accumulent dans l'épiplasme des asques, pour être finalement absorbés par les spores.

Dans une autre série (4) de recherches, nous avons fait

Août 1908.

ressortir la fréquence et l'importance des corpuscles métachromatiques chez les Protistes. Nous les avons étudiés dans les têtes fructifères de divers *Aspergillus* (4), dans les Bactéries (5), dans les Cyanophycées (6), enfin dans l'épiplasme (4 et 7) des Ascomycètes supérieurs. Dans l'épiplasme, ils existent en grande abondance, dès la naissance de la cellule mère de l'asque, en même temps que du glycogène et de la graisse, et, comme ces divers produits, ils sont absorbés par les spores, un peu avant leur maturité.

Cette seconde série de recherches a donc confirmé notre première hypothèse et a rendu très vraisemblable le rôle de produits de réserve que nous avions assigné à ces corps.

A. Meyer (8) a repris après nous l'étude des corpuscules métachromatiques qu'il a désignés sous le nom de *grains de volutine* [1] (en raison de leur fréquence dans le *Spirillum volutans*). Les observations de Meyer ont presque exclusivement porté sur leur nature chimique. Après avoir essayé une série de réactions microchimiques, cet auteur a été amené à considérer les corpuscules métachromatiques comme dérivés d'une combinaison d'acide nucléique avec une base de nature inconnue. Il s'appuie d'ailleurs pour soutenir cette opinion sur l'examen qu'il a fait des caractères chimiques de l'acide nucléique extrait de la levure et que lui avait envoyé Kossel. Il a effectué, sur cet acide nucléique, la série de réactions de la volutine et a constaté que la plupart de ces réactions concordent pour ces deux corps. D'autre part, Meyer pense que l'acide nucléique dont la levure est très riche, comme le prouve l'analyse de Kossel, ne provient pas du noyau qui, s'il en renferme, ne doit en contenir que très peu, étant pauvre en chromatine. L'acide nucléique extrait de la levure dériverait donc vraisemblablement de la volutine dont les levures sont si abondamment pourvues. D'ailleurs Meyer a constaté que ce sont les Bac-

1. Il nous semble qu'il n'y a aucune raison de désigner, sous le nom de grains de volutine, ces corps auxquels Babès, qui les a découverts le premier, a donné le nom plus significatif de corpuscules métachromatiques que nous avons conservé dans nos études sur les Champignons, qui ont été publiées bien avant les travaux de Meyer. Nous continuerons donc à employer ce terme, tout en réservant le nom de volutine, plus commode, pour désigner la substance chimique des corpuscules métachromatiques.

téries les plus riches en acide nucléique qui offrent le plus de volutine.

Arthur Meyer a essayé, en outre, de rechercher la présence de la volutine dans les Phanérogames. Il a observé quelques-uns des caractères de la volutine, dans les globoïdes des grains d'aleurone du Ricin et de la Courge. Les globoïdes présentent, en effet, la coloration de la volutine avec le bleu de méthylène et un certain nombre des réactions que Meyer considère comme caractéristiques de la volutine, plus particulièrement la réaction I. Aussi cet auteur est-il amené à admettre l'existence dans les globoïdes, en dehors des sels minéraux décelés par l'analyse chimique, d'une substance azotée, voisine de la volutine.

A. Meyer a observé également chez certaines Algues une volutine spéciale, différant un peu de la volutine des Champignons et des autres Algues, qu'il désigne sous le nom de *l. volutine.* Il admet donc que la volutine constitue une famille chimique comme les graisses et les sucres et qu'il y a toute une série de variétés de volutine caractérisées par un certain nombre de propriétés communes, mais différant entre elles par des caractères secondaires.

Pour Meyer comme pour nous, la volutine est une substance de réserve.

Toutefois, le rôle des corpuscules métachromatiques est encore discuté et récemment Behring (9) prétendait que la volutine du bacille de Koch représente la partie toxique de cet organisme; en ce cas, elle devrait donc être considérée comme du toxigène, c'est-à-dire la substance initiale dont dérive la toxine. Une opinion analogue avait été soutenue pour les corpuscules métachromatiques de l'*Opalina intestinalis* par Conte et Vaney (10), qui considéraient ces corps comme des grains de zymogène ou éléments producteurs de diastases.

Le très haut intérêt de cette question des corpuscules métachromatiques nous a donné l'idée, ainsi qu'à M. Beauverie (11), de reprendre l'étude des globoïdes et nous avons publié en collaboration les premiers résultats de nos recherches. Nous avons d'abord vérifié et complété les observations de Meyer dans le Ricin, en étudiant les propriétés des globoïdes vis-à-vis des

colorants. Nous avons montré que les globoïdes se colorent en rouge violacé par le bleu Unna, comme les corpuscules métachromatiques, et que cette coloration décèle dans les globoïdes une structure avec noyau central très chromophile entouré de zones concentriques alternativement colorées et incolores.

Dans la graine du Lupin blanc, nous avons signalé également l'existence de fines et nombreuses granulations métachromatiques dans les grains d'aleurone amorphe, ce qui confirme l'opinion émise par certains auteurs que les petites granulations que l'on observe dans l'aleurone du Lupin représentent des globoïdes.

En outre nous avons pensé qu'il serait utile, pour connaître le rôle de la volutine, de rechercher si on ne retrouverait pas des corpuscules métachromatiques dans les graines de Graminées. On sait, en effet, que **Brown, Morris et Escombe** (12 et 13) ont établi, pour les Graminées, que la sécrétion des diastases de la graine, agissant sur l'albumen, se trouve exclusivement localisée dans l'épiderme du cotylédon et dans l'assise protéique.

Si donc on observait des corpuscules métachromatiques dans ces deux tissus et s'ils ne se rencontraient que là, cela apporterait une preuve sérieuse en faveur de la théorie diastasique de ces corps. Le résultat de ces recherches fut d'observer la présence de nombreuses granulations métachromatiques rappelant la volutine, mais celles-ci existent non seulement dans l'assise protéique et dans l'épiderme sécréteur, mais encore dans le cotylédon tout entier et dans la plupart des tissus de l'embryon. Ces observations ne nous renseignèrent donc aucunement sur le rôle de la volutine.

Après la publication de cette première note, nous nous sommes, M. **Beauverie** et nous, divisé le travail. M. **Beauverie** a continué l'étude des globoïdes du Ricin et du Lupin, tandis que nous nous sommes réservé celle de la cytologie des graines de Graminées.

M. **Beauverie** (14) a poursuivi ses recherches sur les globoïdes dans les graines de Ricin et de Courge et tend à admettre la présence dans ces corps d'une substance identique à la volutine des Protistes. Il a suivi, en outre, la formation des grains

d'aleurone dans le développement de la graine et leur évolution au cours de la germination. Dans le Ricin, le grain d'aleurone, d'après cet auteur, apparaît pendant la maturation de la graine sous forme d'une vacuole dans laquelle existent des globoïdes; le cristalloïde ne se forme qu'après l'apparition des globoïdes. Pendant la germination, la protéine amorphe se dissout en partie, puis le cristalloïde se fragmente et ses fragments se confondent avec le reliquat de la protéine fondamentale, pour former dans les vacuoles aleuriques des masses irrégulières, levuriformes, qui peu à peu se résorbent. Dans la Courge, la protéine fondamentale et le cristalloïde se confondent dès le début de la germination en une seule masse. Dans les deux graines, les globoïdes se gonflent pendant la germination, mais subsistent très longtemps après la disparition de la protéine. Ce n'est que vers la fin de la germination qu'ils se dissolvent.

Beauverie semble admettre que les globoïdes sont des produits de réserve, mais il considère également comme possible l'hypothèse qui tendrait à en faire des grains de zymogène, producteurs de la diastase protéolytique agissant sur le cristalloïde et sur la masse fondamentale du grain d'aleurone.

Dans une série de notes préliminaires (15), nous avons résumé nos recherches sur les granulations métachromatiques des graines de Graminées. Nous les avons assimilées d'abord à ce que l'on considérait comme des grains d'aleurone et nous avons montré qu'elles diffèrent essentiellement des formations de cet ordre, parce qu'elles sont constituées seulement de vacuoles incolores renfermant un grain albuminoïde présentant les propriétés métachromatiques des globoïdes et de la volutine. Nous les avons donc comparés à des grains d'aleurone réduits à des corps plus ou moins homologues des globoïdes, sans protéine fondamentale, et nous avons montré au sujet de leur rôle qu'ils peuvent aussi bien être considérés comme des grains de zymogène en rapport avec la sécrétion de l'amylase agissant sur l'albumen, que comme des produits de réserves albuminoïdes.

Dans la suite (16), nous avons reconnu l'inexactitude de notre interprétation qui reposait sur des procédés de fixation impro-

pres. Nous avons établi, en effet, que les granulations des Graminées étaient bien des grains d'aleurone constitués, comme ceux du Lupin, d'une masse fondamentale protéique remplie de globoïdes. Notre erreur provenait de ce que les fixateurs que nous avions employés dissolvaient les globoïdes et laissaient à leur place des vacuoles, tandis que la substance métachromatique de ces corps se fixait sur la protéine déterminant la coloration métachromatique de ces derniers. En présence de notre nouvelle manière de voir, l'hypothèse de grains de zymogène en rapport avec la sécrétion de l'amylase devenait impossible, mais on pouvait cependant considérer les globoïdes comme les préproduits d'une diastase protéolytique, bien que cependant le rôle de produits de réserve, qu'on leur avait toujours attribué, fût infiniment plus vraisemblable.

Nous nous proposons donc dans le présent article d'étudier les grains d'aleurone des Graminées et plus spécialement leurs globoïdes; ces corps peuvent-ils réellement être rapprochés de la volutine des Protistes, sont-ils des produits de réserve ou des grains de zymogène? Telles sont les questions que nous chercherons à éclaircir. Toutefois, comme presque aucune recherche n'a été encore entreprise sur les Graminées, nous ne nous bornerons pas exclusivement à l'étude des grains d'aleurone, et nous signalerons en passant tous les faits intéressants que nous avons observés dans le développement de la graine ou dans sa germination.

II. — Historique.

A. Physiologie. — Il est nécessaire avant d'aborder cette étude de résumer nos connaissances sur la physiologie de la graine des Graminées. Une très importante contribution à cette question a été apportée par les travaux de **Brown et Morris** (12).

Ces auteurs ont suivi dans le détail tous les processus physiologiques de la germination de l'Orge. Voici le résumé de leurs observations : Dès le début de la germination, l'embryon sécrète une cytase qui dissout les parois des cellules de l'albumen et

dont l'action se fait sentir dans les premières vingt-quatre heures. C'est à partir de ce moment seulement, lorsque les parois cellulaires sont dissoutes, que commence la sécrétion de l'amylase. Celle-ci agit sur les grains d'amidon, non pas en les dissolvant d'une manière égale sur toute leur surface, mais en les attaquant irrégulièrement, par endroits, déterminant ainsi la formation d'une série de fentes radiaires qui s'accentuent peu à peu jusqu'à dissolution complète du grain. **Brown et Morris** considèrent ce processus comme caractéristique de la digestion de l'amidon qui se trouve dans les cellules mortes, comme c'est le cas de l'albumen des Graminées. Au contraire, dans les tissus vivants, la dissolution se produit également sur toute la surface des grains.

Dès le début de la digestion de l'albumen, on constate dans les divers tissus de l'embryon une abondante production d'amidon transitoire, qui disparaît à la fin de la germination. Cet amidon est digéré peu à peu par l'action d'une diastase répartie dans les diverses cellules de l'embryon.

Un des résultats les plus intéressants des recherches de **Brown et Morris** est la localisation des diastases, agissant sur l'albumen, dans certaines assises cellulaires déterminées. Il résulte en effet des expériences de ces auteurs que les deux diastases dont nous venons de parler, la cytase et l'amylase, sont sécrétées exclusivement dans les cellules épidermiques du cotylédon qui se trouvent en contact avec l'albumen. En effet, si l'on détache un embryon de son albumen, ce qui peut se faire assez facilement, et si on le place sur une tranche de pomme de terre, le cotylédon appliqué contre celle-ci, on constate au bout de quelques heures un commencement de dissolution de la cellulose. Même placé sur du papier buvard, l'embryon agit sur ce papier qui manifeste bientôt des traces très nettes d'altération. De même, un embryon disposé sur une mince couche d'amidon, le cotylédon appliqué contre l'amidon, provoque une dissolution progressive de cet amidon. Cette dissolution de la cellulose et de l'amidon n'est certainement pas due à l'action des Bactéries, car elle apparaît dès les premières heures, à un moment où les Bactéries n'ont pas encore eu le

temps de se développer, et, de plus, elle ne se produit pas si les embryons ont été préalablement placés dans de l'éther ou du chloroforme; d'ailleurs l'expérience a été faite avec la plus grande précision et l'on a même mesuré à l'aide d'un procédé indiqué par **Kjeldhal** la quantité de diastase sécrétée. Si maintenant, avant de placer l'embryon sur une tranche de pomme de terre ou sur une couche d'amidon, on lui enlève à l'aide d'un scalpel toute sa partie épidermique, la sécrétion de la cytase et de l'amylase ne se produit pas, et ni la cellulose, ni l'amidon ne sont plus attaqués, ce qui semble bien prouver que l'épiderme est le siège des sécrétions diastasiques. Au contraire, si l'on place un fragment d'épiderme détaché du reste du cotylédon sur une couche d'amidon, cet épiderme sécrète suffisamment de diastase pour qu'on en puisse constater l'action sur l'amidon.

Brown et Escombe (13) ont montré, en outre, que la sécrétion des diastases n'est pas uniquement localisée dans l'épiderme cotylédonaire, mais qu'elle s'accomplit aussi, d'une manière beaucoup moins active, il est vrai, dans l'assise protéique. C'est ainsi qu'un albumen dépourvu de son embryon peut commencer à se digérer lui-même. Les recherches toutes récentes de **G. Bertrand** et **Multernich** (17) ont signalé également la présence dans l'assise protéique des Graminées d'une tyronisase, déjà entrevue par **Mège Mouriès** (18).

Un autre résultat important mis en lumière par les recherches de **Brown et Morris** est le fait déjà entrevu dans les anciennes expériences de **Van Tieghem** (19) et de **Gris** (20) que l'embryon est indépendant de l'albumen et vit en quelque sorte en parasite sur ce dernier. **Brown et Morris** sont arrivés à faire germer dans de l'eau des embryons détachés de leur albumen : l'embryon vit aux dépens des réserves de son cotylédon (grains d'aleurone et graisses) et peut acquérir un certain développement; même on constate dans la plantule l'apparition de quelques grains d'amidon transitoire que **Brown et Morris** attribuent à une transformation de l'aleurone. Mais le développement ne peut pas continuer longtemps et la plantule ne tarde pas à s'épuiser. On constate dans la plantule une perte de poids très appréciable à la fin de son développement.

Mais en remplaçant l'albumen de la graine par un milieu nutritif approprié, par exemple une solution de sucre à 2 1/2 p. 100, **Brown et Morris** ont obtenu un développement relativement considérable de la plantule, qui ne s'arrête que par suite du manque d'aliments albuminoïdes.

Le sucre d'ailleurs est utilisé de préférence à l'amidon de l'albumen, et si l'on place des graines d'Orge coupées par le milieu, de manière à faciliter la pénétration, dans une solution sucrée, la sécrétion de l'amylase et de la cytase se trouve arrêtée et l'embryon se nourrit exclusivement du sucre qui lui est fourni.

Brown et Morris ont pu ainsi, en cultivant des embryons d'orge dans différents sucres, étudier les aliments plus favorables à la vie de l'embryon.

Outre la diastase sécrétée par l'épiderme et destinée à agir sur l'albumen, on retrouve également de l'amylase, d'après **Kjeldhal** (21), dès la graine non germée, dans toute la plantule, mais celle-ci est uniquement destinée à agir sur l'amidon transitoire qui apparaît au cours du développement dans les différents organes de la plantule.

En somme, il résulte de ces recherches que le cotylédon est un organe qui sert d'intermédiaire entre l'albumen et l'embryon et qu'il joue à la fois le rôle digesteur et absorbant.

B. Cytologie. — La cytologie des graines de Graminées est à peine connue. La présence des grains d'aleurone dans l'assise protéique est signalée depuis longtemps, mais l'on n'a guère observé la constitution de ces corps. Les avis sur cette question sont d'ailleurs fort partagés.

Schenk (22), qui l'un des premiers a étudié ces corps dans le Froment, constate qu'ils ne sont pas attaqués par les ferments protéolytiques et ne renferment par conséquent pas de protéine.

De même pour **Ludkte** (23), les grains d'aleurone des Graminées sont insolubles dans l'eau et la potasse diluée et ne sauraient être considérés comme constitués de protéine; de plus ils ne renferment aucune inclusion de globoïdes. Le même auteur signale la présence de ces corps dans le cotylédon.

Johannsen (23) au contraire assimile ces grains d'aleurone à de la protéine et constate la présence d'une grande quantité de graisse dans le cytoplasme qui les entoure.

Haberlandt (25) et **Percy Groom** (26) décrivent, dans le grain d'aleurone des Graminées, une masse fondamentale amorphe renfermant des globoïdes. D'après **Groom**, les grains d'aleurone existent non seulement dans l'assise protéique et le cotylédon, mais aussi dans la plupart des tissus de l'embryon.

Brown et Morris (12) ont eu l'idée, au cours de leurs recherches physiologiques, d'observer sur le vivant le contenu des cellules épidermiques du cotylédon. Ils ont constaté, durant la germination, les phénomènes suivants qu'ils attribuent à la sécrétion des diastases : allongement de ces cellules qui forment sur l'albumen comme des sortes de papilles, apparition d'un grand nombre de granules réfringents qui s'accumulent dans le cytoplasme et masquent le noyau qui reste invisible pendant toute la durée de la digestion de l'albumen, enfin disparition de ces granules à la fin de la germination. Ils comparent ces phénomènes à ceux qui ont été observés chez les animaux dans les glandes qui sécrètent des diastases.

Reed (27) a étudié la cytologie de l'épiderme sécréteur du *Zea Mays*. Dans la graine non germée, il observe un cytoplasme finement granuleux : le noyau occupe le pôle inférieur des cellules et renferme une matière granuleuse, qui paraît être une sécrétion du noyau, quelques granules chromatiques et un nucléole.

Au cours de la germination, pendant la période active de sécrétion, le noyau se place dans la partie apicale des cellules. La matière granuleuse du noyau se dissout et les granulations chromatiques grossissent probablement aux dépens du nucléole qui diminue de volume et devient peu apparent. Enfin le noyau s'entoure généralement d'une zone vacuolaire. En même temps le cytoplasme se remplit de très fines granulations basophiles.

A la fin de la germination, le noyau reprend sa position basale : ses granules chromatiques diminuent de dimension, tandis que, au contraire, le nucléole grossit et devient très apparent. Les granulations basophiles du cytoplasme disparaissent.

D'après **Reed**, ces modifications, apparition de granules basophiles dans le cytoplasme, changement de position et de structure du noyau, sont en rapport avec la sécrétion des diastases, mais cet auteur hésite à admettre une participation directe du noyau dans ce phénomène.

Reed signale, en outre, dans le parenchyme cotylédonaire, une quantité considérable de grains de protéine éosinophiles. Ceux-ci se dissolvent pendant la germination et semblent jouer le rôle des produits de réserve servant à la nutrition de la plantule ou utilisés par l'épiderme pour la sécrétion des diastases.

III. — Technique.

A. Germination. — Toutes nos graines ont germé dans des cristallisoirs sur du papier buvard dans une étuve à 25°. Pendant les huit premiers jours de germination et même plus longtemps, on peut, avec quelques précautions, éviter l'infection par les Bactéries ou les Moisissures. Toutefois, comme ces germinations effectuées dans des conditions un peu artificielles peuvent différer de celles qui s'accomplissent dans la nature, nous les avons comparées avec des germinations obtenues sur terre humide, dans les conditions naturelles.

B. Fixation. — Les fixations des grains d'aleurone sont rendues très délicates par la facilité avec laquelle les globoïdes se dissolvent par les acides.

L'alcool est un des meilleurs fixateurs des globoïdes, mais il altère profondément la cellule et en outre ne permet généralement pas la différenciation de la protéine.

Le picroformol (Bouin) et le liquide de Mann (eau 100 cc., sublimé 2 gr. 5, acide picrique 1 gr., formol 10 cc.), fixent très bien la cellule et la protéine; les globoïdes sont généralement fixés et ne semblent pas se dissoudre par l'acide picrique ou l'acide acétique, mais ils perdent leurs affinités pour les colorants métachromatiques. Remarquons que dans les corpuscules métachromatiques des Protistes, on observe des faits de même ordre : la coloration s'effectue encore après le picroformol avec

le bleu Unna et le bleu de méthylène, mais ne réussit plus aussi bien avec l'hémalun.

Néanmoins, ces deux liquides de fixation produisent de très bons résultats pour la différenciation de la protéine par l'hématoxyline ferrique ou cuprique et par la safranine. On peut les employer également pour l'étude des granulations cytoplasmiques basophiles de l'épiderme sécréteur du cotylédon, surtout avec la coloration de Mann (bleu de toluidine-éosine).

Le Lenhossék et le Lavdowsky (acide acétique cristallisable 1 partie, formol 3 part., eau distillée de 20 à 15 part., alcool à 95 3 part.), qui, comme nous l'avons dernièrement remarqué, donnent les meilleures fixations des corpuscules métachromatiques, ont l'inconvénient de dissoudre les globoïdes. Après l'action de ces fixateurs, le grain d'aleurone se présente comme une masse protéique de structure spongieuse ; les alvéoles incolores qui déterminent cette structure représentent l'emplacement des globoïdes dissous par l'acide acétique. De plus la substance métachromatique des globoïdes se fixe sur la protéine et lui donne des propriétés métachromatiques.

Le Zenker, le Tellyesniczky et le Flemming produisent de bonnes fixations, mais altèrent également les globoïdes. Avec le Flemming, les globoïdes ne paraissent cependant pas se dissoudre, mais ils perdent, comme après le picroformol, leurs affinités pour les colorants métachromatiques. C'est aussi ce qui se produit pour la volutine. Le Flemming peut être employé pour la différenciation des graisses.

Le meilleur fixateur pour l'ensemble de la structure du grain d'aleurone et la différenciation métachromatique des globoïdes est le formol à 40 p. 100.

C. Colorations. — Un des meilleurs colorants des globoïdes est le bleu de méthylène qui agit lentement après fixation à l'alcool, mais qui colore très vite et très facilement les globoïdes après fixation au formol : ceux-ci apparaissent colorés en bleu foncé légèrement violacé, mais la protéine se différencie d'une manière peu distincte. Le cytoplasme et le noyau se colorent à peine.

Le bleu Unna et la thionine, employés après fixations à l'alcool ou au formol, sont aussi de très bons colorants des

globoïdes qu'ils teignent en rouge vineux, mais ils pénètrent difficilement à travers la masse protéique dans laquelle sont enclavés les globoïdes, aussi les colorations sont-elles souvent inconstantes. Le procédé de choix est le bleu de crésyl BB, en solution aqueuse à 1 p. 100 après fixation au formol. Le cytoplasme se colore en bleu violacé, le noyau cellulaire en bleu foncé, les membranes et les grains de protéine en bleu pâle verdâtre, tandis que les globoïdes prennent une teinte nettement rouge.

Des résultats intéressants sont obtenus à l'aide de colorations au Giemsa, après fixations au formol : le noyau se teint en bleu foncé, le cytoplasme offre des nuances qui varient du rose au bleu pâle; les grains de protéine se colorent par l'éosine, tandis que les globoïdes fixent le bleu d'azur et prennent une teinte métachromatique rouge foncé.

Tous les autres colorants que nous avons employés pour différenciation des corpuscules métachromatiques (bleu de toluidine, violet de gentiane, violet de Dahlia, Brillantkresylblau, sauf l'hémalun qui ne colore pas les globoïdes) peuvent fournir de belles colorations rouges des globoïdes, mais celles-ci sont inconstantes et ne réussissent pas toujours. La coloration des globoïdes est, en effet, très délicate, dans la graine non germée et au début de la germination; cela s'explique facilement par la difficulté avec laquelle le colorant traverse la matière protéique entourant le globoïde. Aussi faut-il laisser agir le colorant pendant assez longtemps. Au contraire, vers le milieu de la germination, lorsque la protéine est dissoute et que les globoïdes sont mis en liberté dans le suc vacuolaire, la coloration s'effectue très rapidement et très facilement avec la plupart des colorants que nous venons de mentionner.

Un autre procédé qui permet de différencier les globoïdes est la coloration à l'hématoxyline cuprique surtout après fixation au formol. La masse protéique se colore en noir intense et les globoïdes prennent une teinte plus claire, légèrement métachromatique, violacée. Mais les globoïdes se confondent toujours plus ou moins avec la protéine, aussi ce procédé est-il surtout utilisable à la fin de la germination lorsque la protéine

a disparu. Enfin, le rouge de ruthenium donne de très belles colorations électives des globoïdes.

La plupart des colorants que nous venons d'énumérer, sauf le bleu de méthylène et le rouge de ruthenium, donnent de bons résultats pour la différenciation de la protéine. Mais l'hématoxyline ferrique ou cuprique et la safranine après fixation au formol, au Lenhossék, au picroformol ou au Zenker, conviennent mieux. La protéine se colore d'une manière intense par l'hématoxyline ferrique, toutefois la coloration est moins persistante que celle du noyau et disparaît rapidement dans la régression à l'alun ferrique. Il est donc nécessaire d'arrêter la régression au moment où le noyau est encore surcoloré, si l'on veut obtenir une bonne différenciation des grains de protéine. Les globoïdes apparaissent avec cette méthode comme des vacuoles incolores ou, si la coloration est trop intense, ils ne se distinguent pas et le grain de protéine présente un aspect homogène.

Nous avons employé parfois pour l'étude de l'épiderme sécréteur la coloration de Mann (bleu de toluidine-éosine), préconisée par Reed. Ce procédé a l'avantage de permettre de distinguer nettement les granulations basophiles du cytoplasme qui fixent le bleu de toluidine des grains de protéine qui se colorent par l'éosine.

Les coupes à la paraffine réussissent très facilement, mais à condition de n'inclure que l'embryon détaché de son albumen. L'albumen ne peut guère se couper par suite de l'abondance de son amidon. On réussit seulement à le couper dans la graine en voie de formation et à condition de l'imprégner pendant très longtemps. Pour l'étude de la couche à protéine, on peut néanmoins inclure l'albumen : la plupart des cellules amylifères tombent sous le rasoir, mais l'assise protéique reste sur le ruban. Un autre procédé consiste à extraire à l'aide d'une aiguille l'assise protéique dans une graine ramollie par un contact de quelques heures dans l'eau, à la fixer et à la colorer après étalement sur une lame de verre.

Les préparations se conservent dans le baume de Canada.

On arrive facilement à obtenir de très belles colorations

vitales[1] des grains de protéine pendant la germination; il suffit pour cela d'écraser une petite portion du cotylédon ou d'un autre tissu renfermant des grains d'aleurone dans une solution aqueuse de rouge neutre à 1/10 000. Les granules de protéine se colorent en rouge foncé dans les vacuoles qui souvent prennent une teinte légèrement rose. Les globoïdes restent incolores.

On peut également colorer les granules de protéine par le bleu de méthylène, mais les colorations sont plus délicates par suite de l'épaisseur des membranes qui rend difficile la pénétration de ce colorant.

IV. — Étude de quelques graines.

I. — Orge (*Hordeum vulgare*).

A. Aspect des cellules dans la graine a l'état de vie ralentie. — Il n'est pas possible d'examiner, sur le vivant, l'embryon ou l'assise protéique d'une graine à l'état de vie ralentie : le contenu est contracté en boule au milieu de la cellule, détaché de la membrane, et les grains d'aleurone se présentent sous forme de granules brillants dans lesquels on ne peut distinguer aucune structure.

Les fixations à l'alcool et les colorations à la thionine permettent de déceler dans l'assise protéique l'existence d'un grand nombre de gros granules métachromatiques teints en rouge violacé. Dans les cellules du cotylédon, on observe les mêmes corps, seulement beaucoup plus petits. Mais l'alcool détermine une forte contraction des tissus qui rend difficile une interprétation de la structure des cellules.

Fixées au formol et colorées au bleu Unna, à la thionine, au bleu de méthylène ou mieux au bleu de crésyl BB, les cellules

1. Le procédé récemment indiqué par **Renaut** (28) permet de conserver les préparations au rouge neutre. On place sur la préparation une mince couche de la solution suivante :
Solution aqueuse d'acide picrique concentré;
Mélange en parties égales de sucre et de gomme arabique.
Lorsque ce vernis est sec, on ajoute du baume de Canada et on recouvre la préparation.

parenchymateuses du cotylédon offrent la structure suivante. Le contenu protoplasmique est très contracté et détaché de la membrane. Le noyau situé au centre présente un contour très irrégulier et plusieurs nucléoles. La cellule est remplie d'un très grand nombre de petits grains d'aleurone inclus dans le cytoplasme, à contours sphériques ou polyédriques, constitués d'un contenu protéique entouré d'une mince zone périphérique plus dense qui donne l'impression d'une membrane. La protéine se colore soit en bleu intense (si la préparation est surcolorée), soit en bleu pâle, légèrement verdâtre (lorsque la préparation a été suffisamment décolorée). Dans la masse protéique, on distingue un grand nombre de petits granules, sphériques, de dimensions variables, dont l'un ou plusieurs d'entre eux sont beaucoup plus gros que les autres. Ces granules se colorent en rouge violacé avec la thionine, le bleu Unna et le bleu de crésyl et en bleu foncé légèrement violacé avec le bleu de méthylène, comme les corpuscules métachromatiques. Ils montrent une zone périphérique plus colorée que le centre avec souvent un noyau central très chromophile et ils correspondent exactement, par leur aspect, leur évolution, ainsi que par leurs propriétés vis-à-vis des colorants et de certains réactifs chimiques, aux globoïdes de la graine de Ricin ou de Courge. Ces granules se dissolvent dans un mélange ammoniacal de chlorure d'ammonium et de phosphate de soude (réactif de Pfeffer) et sont remplacés par les cristaux caractéristiques de phosphate double de magnésium et d'ammonium. Ils peuvent donc être identifiés avec toute certitude aux globoïdes.

La partie épidermique du cotylédon, c'est-à-dire, celle que Brown et Morris considèrent comme le siège de la sécrétion des diastases, est formée de cellules allongées qui offrent un contenu très contracté, rempli de très petits grains d'aleurone montrant une constitution analogue à ceux du parenchyme, mais plus difficile à différencier. Le noyau de ces cellules offre une forme ovale, et se trouve situé ordinairement vers le centre. (Pl. VI, fig. 1 et 2.)

Les autres parties de l'embryon présentent pour la plupart une structure analogue à celle du parenchyme cotylédonaire,

avec cette différence que les grains d'aleurone sont plus petits.

Dans l'assise protéique, formée, comme on le sait, de deux ou trois assises de cellules, le grain d'aleurone apparaît constitué seulement d'un seul ou de deux ou trois globoïdes, généralement très gros (dont quelques-uns cependant peuvent avoir de faibles dimensions), inclus dans une masse protéique peu abondante.

Après fixation au Lavdowsky ou au Lenhossék et colorations à la thionine, les cellules de l'assise protéique et de l'embryon montrent une structure toute différente. Elles présentent un aspect alvéolaire et chaque alvéole renferme sur l'un de ses bords une masse métachromatique, de forme discoïdale, offrant si la préparation a été suffisamment décolorée une structure finement spongieuse. Avec l'hématoxyline ferrique, cette masse se colore en noir intense. On obtient une structure analogue si l'on colore à l'hématoxyline ferrique une préparation fixée au formol ou au picroformol. (Pl. VI, fig. 15.) En réalité, les fixations au Lavdowsky et au Lenhossék agissent sur les globoïdes par l'acide acétique contenu dans ces mélanges et déterminent la dissolution de la plupart des globoïdes, qui laissent à leur place une vacuole incolore. Comme chaque grain d'aleurone renferme un grand nombre de très petits globoïdes dont l'un est presque toujours plus gros que les autres, l'espace occupé par ce dernier se traduit par une assez grosse vacuole, tandis que la protéine qui l'entoure apparaît comme une masse discoïdale ou en croissant, criblée de petites alvéoles résultant de la dissolution des petits globoïdes, d'où son aspect spongieux. En outre, la substance métachromatique des globoïdes dissous se fixe sur la masse protéique et lui donne des caractères métachromatiques. Enfin, les globoïdes ne se colorent pas par l'hématoxyline ferrique. Aussi, après fixation au formol ou au picroformol et coloration à l'hématoxyline ferrique, obtient-on la même structure qu'après les fixations précédentes.

Cela explique l'erreur d'interprétation que nous avons commise au début de nos recherches. Nous nous étions servi exclusivement des fixations au Lavdowsky, et au Lenhossék qui produisent d'excellents résultats sur l'ensemble de la cellule,

mais dissolvent les globoïdes. Aussi, dans plusieurs de nos notes préliminaires, avions-nous décrit le grain d'aleurone comme constitué d'une petite vacuole occupée par une substance incolorable, sans doute très dense (l'état de déshydratation de la graine ne permettant pas l'existence d'un contenu liquide) et d'une masse en forme de croissant et à structure spongieuse qui, par ses propriétés métachromatiques, rappelait la volutine et les globoïdes, mais qui par contre présentait nettement la réaction de Millon et se rapprochait à cet égard de la protéine. Cette erreur s'explique d'autant plus que nous avions employé comparativement les fixations à l'alcool, qui contractent fortement les cellules et ne permettent généralement pas la différenciation de la protéine qui apparaît comme une substance incolore, dans laquelle les globoïdes sont seuls visibles. C'est grâce aux fixations de ces stades par le formol et aux colorations vitales au rouge neutre des stades suivants, que nous avons pu nous rendre compte de notre erreur et la rectifier dans une dernière note préliminaire.

B. Aspect des cellules au début et pendant le premier jour de la germination. — Après quelques heures de germination, dès que la graine a commencé à absorber l'eau et à se ramollir, la structure devient très facile à étudier, à l'état vivant : Les cellules du parenchyme cotylédonaire et des autres tissus de l'embryon commencent à se gonfler, leur cytoplasme reprend son volume normal et regagne la membrane cellulaire. Une partie de la protéine se dissout et les grains d'aleurone se présentent sous forme de vacuoles liquides. Le cytoplasme se montre donc formé à ce moment d'une agglomération de petites vacuoles correspondant aux grains d'aleurone et présentant par leur ensemble l'aspect très net d'une éponge : on peut donc considérer cette structure comme *alvéolaire* ou *spongieuse*. Chaque alvéole aleurique renferme un grand nombre de granules réfringents, animés de mouvements browniens.

Après coloration au rouge neutre, le cytoplasme et le noyau restent absolument incolores, tandis que les vacuoles aleuriques prennent une teinte rouge pâle due probablement à la protéine

dissoute dans le suc vacuolaire[1]. Un seul ou parfois deux ou trois des granules contenus dans ces vacuoles se colorent en rouge vif, et montrent un aspect spongieux, formés de petites alvéoles incolores. Au contraire, les autres granules restent absolument incolores. Les granules colorés correspondent au reliquat de la protéine qui n'a pas été dissoute, tandis que le liquide rouge pâle de la vacuole est dû probablement au produit de dissolution de la partie soluble de la protéine. Les granules incolores, de même que les petites alvéoles incluses dans les granules colorés, correspondent aux globoïdes.

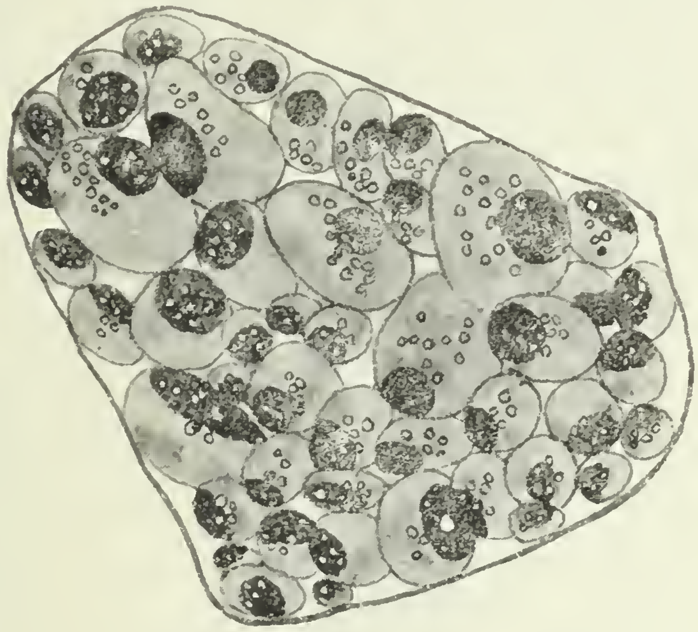


Fig. 1. — Cellule du parenchyme cotylédonaire de l'Orge, au début de la germination ; coloration vitale au rouge neutre (Obj. à immersion hom. de Zeiss, 2 mm. apert. 30. occ. compens. 6).

Au bout d'un certain temps (environ une demi-heure), la préparation subit des variations qui paraissent déterminées par sa déshydratation progressive ou par l'action nocive du colorant. Les mouvements browniens des granules cessent et il se produit une sorte de coagulation sur le bord des vacuoles : les grains de protéine ainsi que les globoïdes s'accolent sur le bord de chaque vacuole où il se forme une masse protéique discoïdale ou en forme de croissant, remplies de globoïdes incolores (Fig. 1). En même temps cette masse se gonfle peu à peu, sans doute par suite de la précipitation d'une partie de la protéine dissoute dans les vacuoles.

Les cellules de l'épiderme sécréteur montrent la même structure, mais les alvéoles aleuriques sont beaucoup plus petites.

1. La coloration des vacuoles aleuriques varie suivant les tissus. Dans l'épiderme sécréteur et dans le parenchyme cotylédonaire, elle est rouge brique pâle, tandis que, dans les autres tissus de l'embryon, elle prend une nuance violacée qui paraît déterminée par la présence d'acides dans le suc vacuolaire. Nous avons remarqué en effet que le rouge neutre prend des teintes analogues en présence de certains acides.

Il est probable que ce sont les grains de protéine contenus dans ces dernières qui ont été considérés par **Brown et Morris**, comme des grains de zymogène ; en tout cas, à aucun stade, on n'observe, dans les cellules vivantes, le moindre élément figuré en rapport avec la sécrétion des diatases.

Dans l'assise protéique, on remarque, à l'état vivant, la même structure spongieuse du cytoplasme, mais chaque vacuole aleurique ne renferme qu'un seul, ou deux ou trois énormes globoïdes, parfois accompagnés de quelques petits granules de même nature. Après coloration au rouge neutre, un ou rarement deux ou trois petits granules de protéine apparaissent sur le pourtour des globoïdes avec une teinte rouge vif, tandis que le liquide de la vacuole prend une nuance rouge diffuse. Les globoïdes restent incolores (Fig. 2). Au bout d'un certain temps, une partie de la protéine dissoute dans la vacuole se précipite autour des globoïdes : cela forme au sein de la vacuole une énorme sphère fortement colorée par le rouge neutre qui renferme de gros granules incolores représentant les globoïdes.

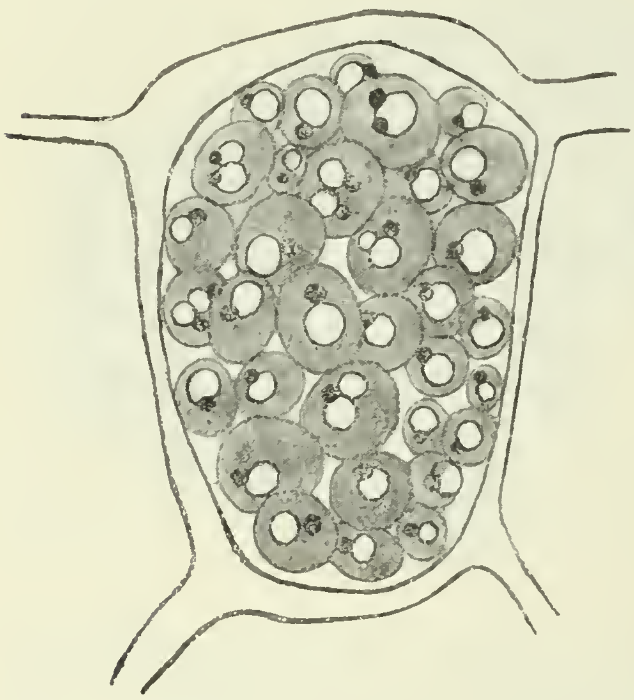


Fig. 2. — Cellule de l'assise protéique de l'Orge, au début de la germination ; coloration vitale au rouge neutre (Obj. à imm. homm. 2 mm., apert. 30 de Zeiss. occ. compens. 6).

On peut aussi colorer les granules de protéine dans des cellules vivantes à l'aide du bleu de méthylène, mais la coloration est toujours beaucoup plus délicate.

Dans des notes préliminaires, nous avions prétendu que les granules colorés au rouge neutre correspondaient aux granules métachromatiques des vacuoles aleuriques, ce qui était une erreur provenant de ce que nous pensions que ces vacuoles ne renfermaient pas de protéine, mais uniquement des granules métachromatiques, comme semblaient le démontrer les colorations à la thionine après fixation au Lavdowsky et au Lenhossék.

Après fixation et coloration, on observe une structure analogue à celle que nous venons de décrire dans les cellules vivantes.

Le parenchyme du cotylédon est constitué, comme on le sait, de deux couches de cellules : l'une occupe la face qui est en contact avec l'albumen et présente des cellules arrondies ou polyédriques, l'autre placée du côté de la tigelle est constituée de cellules plus ou moins allongées. Toutes les cellules de ce parenchyme offrent une structure identique. Leur contenu est encore un peu contracté; cette contraction paraîtrait réelle, car elle s'observe avec tous les fixateurs, si elle existait à l'état frais. Comme elle ne se montre pas sur les cellules vivantes, on doit donc conclure qu'elle est due à l'action des fixateurs. Le noyau occupe le centre de la cellule et présente un contour irrégulier des plus remarquables : il est divisé en trois ou quatre lobes saillants, dont quelques-uns offrent des extrémités effilées se prolongeant dans le cytoplasme. Ce noyau appartient donc à la catégorie de noyaux qu'on a désignés sous le nom de *noyaux polymorphes* et qui se rencontrent dans les cellules douées d'une grande activité élaboratrice. Son réseau chromatique est très dense; ses nucléoles, au nombre de deux à quatre, sont logés dans de petites vacuoles et présentent, avec la thionine [1], une coloration légèrement métachromatique moins accentuée que celle des globoïdes. Les nucléoles ont des dimensions variables. Il n'est pas rare au début de la germination d'assister à leur division par allongement suivi d'étranglement. Leur structure est souvent homogène, parfois cependant ils montrent une partie hyaline au centre ou une structure spongieuse.

Le cytoplasme présente, après fixation au formol, la structure spongieuse que nous avons décrite dans les cellules vivantes : chaque alvéole est entourée d'une mince zone de cytoplasme très dense qui donne l'impression d'une membrane. Dans l'intérieur de chaque alvéole, on aperçoit un granule de protéine,

1. Remarquons que cette coloration métachromatique des nucléoles n'a aucun rapport avec celle des globoïdes : elle ne se produit, en effet, qu'avec la thionine et parfois avec le bleu Unna; avec le bleu de crésyl, le bleu de méthylène, le bleu de toluidine, les nucléoles ne présentent aucune métachromasie.

colorable en bleu pâle verdâtre avec le bleu Unna, la thionine, le bleu de crésyl, et le bleu de méthylène. Ce granule est accolé sur le bord de la vacuole : il offre une forme tantôt sphérique, tantôt discoïdale, parfois son contour est plus ou moins irrégulier. Dans l'intérieur de ce granule et sur son pourtour, on aperçoit un grand nombre de petits globoïdes métachromatiques de dimension variable, lesquels montrent une tendance à se gonfler. La plupart d'entre eux offrent une zone externe et quelquefois un granule central ou périphérique très colorés. Un certain nombre, sans doute surcolorés, apparaissent homogènes (Pl. IV, fig. 1, 2 et 3). En somme, cette structure des grains d'aleurone est analogue à celle que nous avons décrite après coloration prolongée au rouge neutre : il est probable qu'elle est due à une coagulation de la protéine sur le bord de la vacuole, provoquée par l'action des fixateurs.

Après fixation au Lavdowsky ou au Lenhossék, le grain d'aleurone apparaît comme une vacuole, à l'un des bords duquel se trouve un corps discoïdal, à structure spongieuse, se colorant métachromatiquement (Pl. IV, fig. 4) par la thionine et fixant l'hématoxyline ferrique. Ce corps représente la masse protéique, et les alvéoles situées dans son intérieur correspondent à l'emplacement des globoïdes dissous. Souvent quelques globoïdes n'ayant pas été complètement dissous forment de petits granules plus fortement colorés au sein de la masse protéique.

Après fixation au formol ou au picroformol et coloration à l'hématoxyline ferrique, on obtient une structure analogue : la masse protéique est colorée, tandis que les globoïdes restent à peu près incolores; toutefois la forme de ces derniers est plus régulière que celle des vacuoles toujours plus ou moins déformées qui résultent de la dissolution des globoïdes après l'action des fixateurs précédents.

Le cotylédon est enveloppé d'une seule assise de cellules épidermiques, dont toute la partie qui est en contact avec l'albumen, portion sécrétrice de **Brown et Morris**, est formée de cellules allongées, et dont le reste offre des cellules rectangulaires. Exceptionnellement dans la partie sécrétrice de cet

épiderme, on trouve de place en place des cellules ayant subi un cloisonnement transversal et qui par conséquent forment par endroits deux assises superposées.

Les cellules de cet épiderme présentent la même structure que les cellules parenchymateuses et sont remplies de grains d'aleurone.

L'épiderme sécréteur est recouvert extérieurement d'une paroi épaisse qui, dès les premières heures de la germination, se ramollit et tend ensuite à s'amincir progressivement. Les cellules de cette portion de l'épiderme offrent une structure finement alvéolaire avec, dans l'intérieur de chaque alvéole, un petit granule de protéine rempli de très petits globoïdes (Pl. IV, fig. 19 et Pl. VI, 3 et 4). Le cytoplasme renferme, en outre, depuis les premières heures de la germination jusqu'à la fin, un contenu granuleux basophile, mal déterminé, formant des filaments ou des chaînes de petits granules anguleux ou de forme irrégulière (Pl. VI, fig. 5 et 6). Ce contenu granuleux qui ne fixe pas le rouge neutre dans les colorations vitales, s'accentue entre le deuxième et le sixième jour de la germination. Il paraît être en rapport avec la sécrétion diastasique; nous le retrouverons dans toutes les autres espèces. Avec l'hématoxyline ferrique et la safranine, il se colore de même manière que les grains de protéine et peut se confondre avec ces derniers; mais la coloration de Mann (bleu de toluidine, éosine) permet de le différencier : les granules cytoplasmiques se colorent en bleu, tranchant avec la coloration rose du contenu cytoplasmique des cellules parenchymateuses : au contraire la protéine fixe l'éosine. Le noyau est situé ordinairement au centre; sa forme est ovale, allongée suivant l'axe longitudinal de la cellule, et ne présente pas de contour très irrégulier; sa structure est la même que celle des noyaux du parenchyme. Ce noyau est souvent entouré d'une zone de petites vacuoles.

Les grains d'aleurone s'observent, en outre, avec la même structure dans la plupart des tissus de l'embryon, dans la piléole, à la base des rudiments de feuilles de la gemmule (Fig. 3), dans toute la tigelle (y compris la coléorhize et l'épiblaste) et enfin dans la radicule.

Les cellules du parenchyme de la tigelle présentent la même structure que celles du parenchyme cotylédonaire : structure alvéolaire, et dans chaque alvéole grains de protéine avec inclusion d'un grand nombre de petits globoïdes (Fig. 5, B), mais les alvéoles et les granules de protéine qu'elles renferment sont plus petits que dans le parenchyme cotylédonaire. La partie de

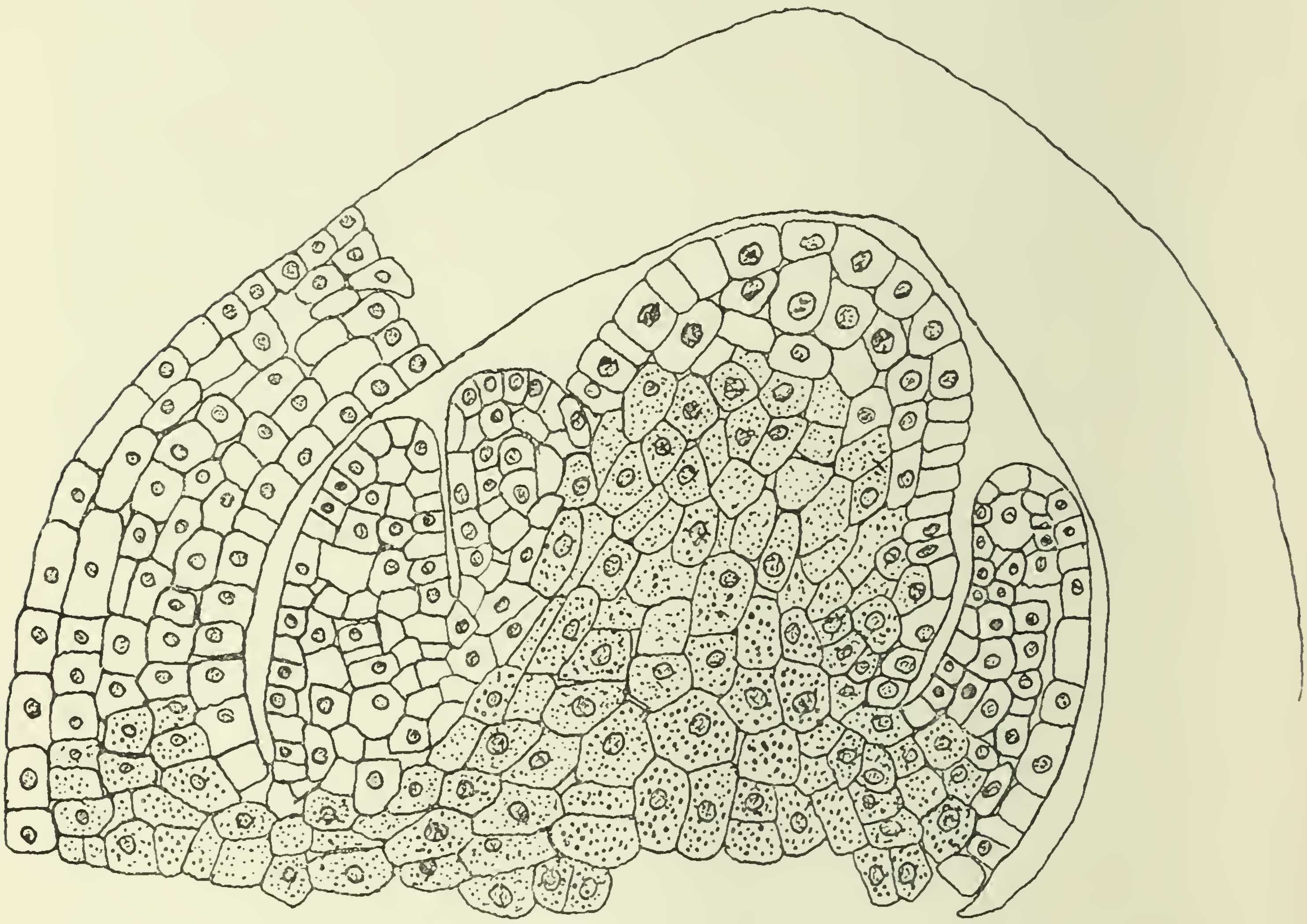


Fig. 3. — Coupe longitudinale de la gemmule d'un embryon d'Orge, au début de la germination (picroformol, hématoxyline cuprique, object. D de Zeiss, oc. comp. 6).

la tigelle située à la base de la gemmule est la plus riche en grains d'aleurone et celle où ces corps ont les dimensions les plus élevées.

La piléole est constituée d'un parenchyme (Fig. 5, A) recouvert d'une assise épidermique. Toutes les cellules du parenchyme sont remplies de très petits grains d'aleurone (Pl. IV, fig. 5).

Enfin, les grains d'aleurone existent dans tout le parenchyme cortical de la radicule et des rudiments de racines latérales (Fig. 5, 6), ainsi que dans la coiffe, mais ils sont beaucoup plus rares et plus petits que dans les autres tissus de l'embryon.

Dans toutes les cellules de l'embryon, les noyaux apparaissent polymorphes.

L'assise protéique est formée de trois assises de cellules polyédriques, à contour sinueux. Ces cellules offrent une

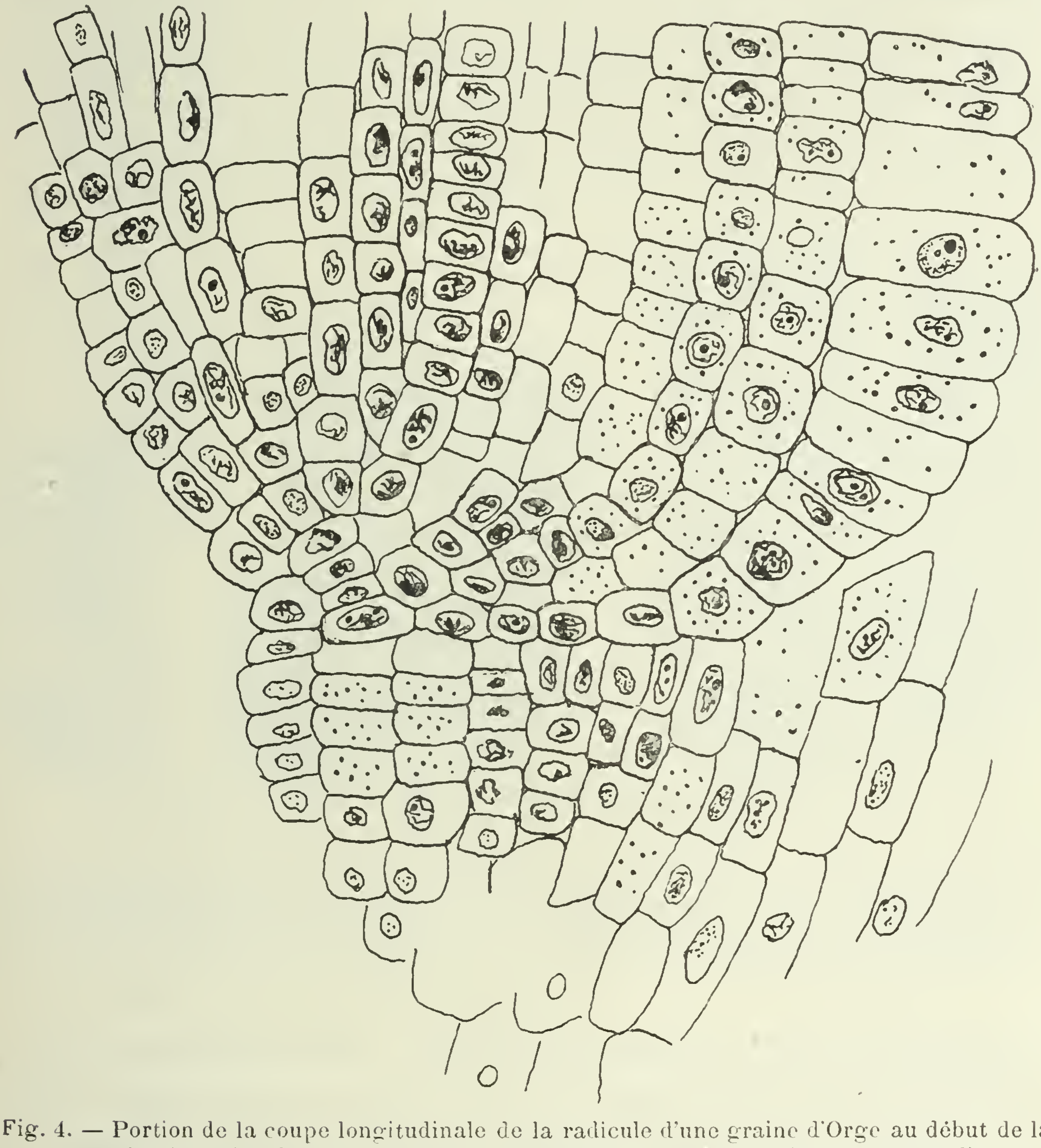
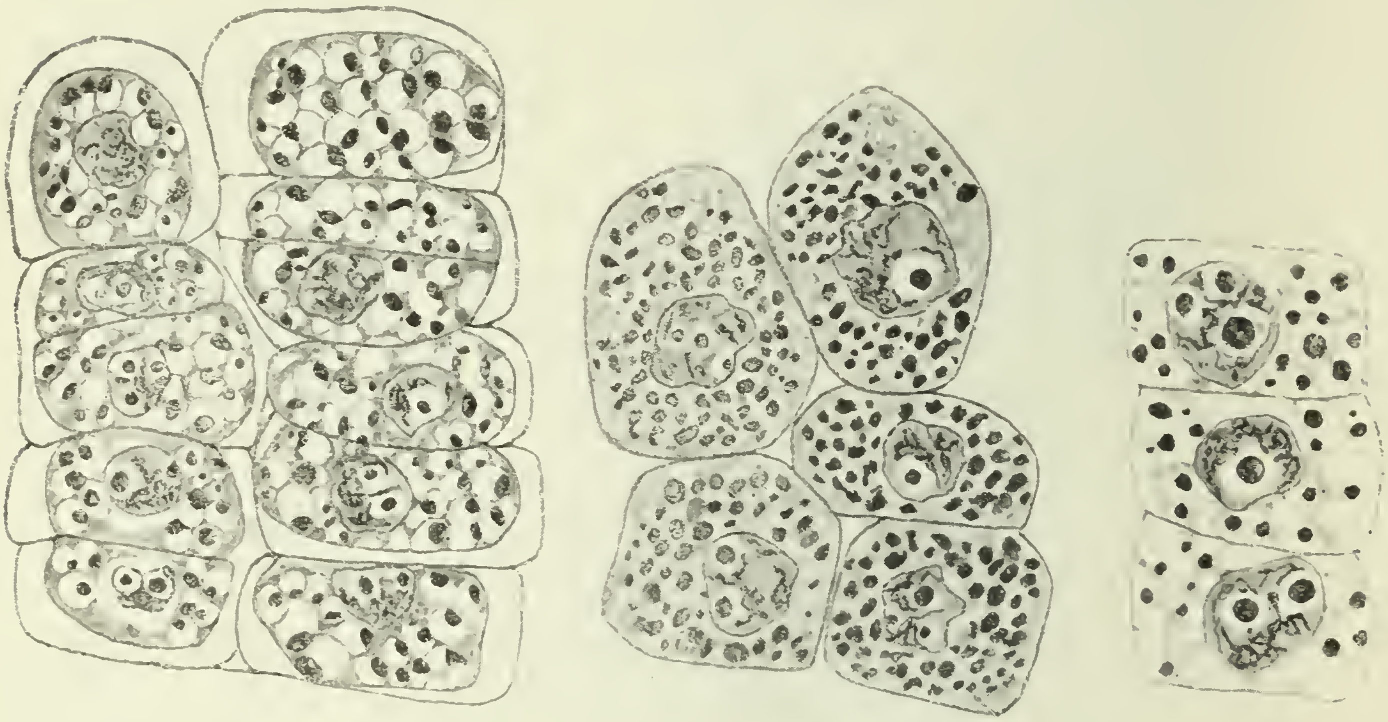


Fig. 4. — Portion de la coupe longitudinale de la radicule d'une graine d'Orge au début de la germination (picroformol, hématoxyline cuprique. Obj. D de Zeiss. oc. comp. 6).

structure spongieuse avec un noyau absolument analogue à celui qu'on observe dans les cellules du parenchyme cotylédonaire. Chaque alvéole est occupée par un granule de protéine, dans lequel sont inclus un seul, ou deux ou trois énormes globoïdes (Pl. IV, fig. 8). La protéine forme autour de ces globoïdes une très mince pellicule, qui présente à l'un de ses pôles une sorte d'épaississement discoïdal, correspondant au petit granule de protéine colorable à l'état vivant par le rouge

neutre. La mince pellicule entourant les globoïdes est due vraisemblablement à la précipitation autour des globoïdes, sous l'influence des fixateurs, d'une partie de la protéine dissoute dans la vacuole. Le même phénomène s'observe à la longue, comme nous l'avons vu, dans les colorations vitales au rouge neutre.

Les fixations au Flemming permettent de se rendre compte de la richesse en graisse de la plupart des tissus de l'embryon. Les cellules du parenchyme et de l'épiderme du cotylédon, de



A B C

Fig. 5. — Orge. — A. Portion d'une coupe longitudinale de la piléole. Cellules parenchymateuses; B. Portion d'une coupe longitudinale de la tigelle. Cellules parenchymateuses; C. Cellules du parenchyme cortical de la radicule (picroformol, hématoxyline cuprique. Obj. à imm. hom. de Zeiss. 2 mm. app. 30, oc. comp. 6).

même que celles de l'assise protéique, renferment de gros globules de graisses; en outre, toute la trame cytoplasmique prend une teinte grise avec le Flemming qui montre qu'elle est imprégnée de graisse à l'état diffus. On rencontre également d'abondantes formations graisseuses dans la piléole, dans la tigelle et dans le parenchyme cortical de la radicule. Ces graisses sont élaborées pendant la formation de la graine, et existent dans la graine à l'état de vie ralentie.

Pendant les deux premiers jours de germination, les modifications qui se produisent dans les cellules ne sont pas très accusées. Les alvéoles du cytoplasme se gonflent beaucoup, de même que les globoïdes inclus dans la masse protéique de

chacune d'elles. En même temps, une abondante production d'amidon transitoire apparaît dès les premières heures de la germination dans les cellules du parenchyme cotylédonaire et dans l'épiderme sécréteur. Dans l'assise protéique, on ne constate aucune modification sensible; les cellules de cette assise n'évoluent qu'à la fin de la germination, lorsque l'albumen est presque entièrement digéré (Pl. IV, fig. 9).

Les grains d'aleurone des autres tissus de l'embryon, piléole, tigelle et radicule, disparaissent généralement vers le deuxième jour : on constate d'abord la dissolution très précoce de la protéine, puis peu de temps après celle des globoïdes. Par contre, on observe, dans ces tissus, la formation de nombreux grains d'amidon transitoire. Au cours de la germination, on voit se former de nouveau quelques grains de protéine dans la tigelle et à l'extrémité des racines. Ces derniers ne paraissent pas renfermer de globoïdes.

C. Aspect des cellules après deux ou trois jours. — Jusque vers le deuxième jour environ, après le début de la germination, l'embryon se borne à se gonfler, mais se développe peu : ses racines commencent seulement à sortir de la graine. A partir de ce moment, les racines acquièrent très vite une longueur considérable. Le développement de la tigelle et de la gemmule est plus lent et cette dernière commence seulement à apparaître en dehors de la graine.

Dans le parenchyme cotylédonaire, les vacuoles aleuriques se fusionnent les unes aux autres pour constituer de grosses vacuoles au sein desquelles on observe de nombreux grains de protéine. Ceux-ci se sont gonflés et semblent même s'être fusionnés. Ils constituent des masses de formes et de dimensions très variables. Les plus gros présentent souvent des formes lobées, très irrégulières, ou sont réunis les uns aux autres en chaînettes rappelant des levures en voie de bourgeonnement. Ils offrent généralement une zone périphérique moins colorée que le centre. Dans leur masse et sur leur pourtour, on observe un grand nombre de globoïdes qui ont subi souvent un gonflement considérable (Pl. IV, fig. 7 et 8).

Après fixation au picroformol, au Lavdowsky, ou au Lenhossék, les grains d'aleurone apparaissent comme de grosses masses métachromatiques, à contours irréguliers, avec parfois au centre de grosses vacuoles représentant l'emplacement des globoïdes dissous (Pl. IV, fig. 6).

Les grains d'amidon ont sensiblement augmenté de nombre et de dimensions.

Vers le troisième jour, le développement de l'embryon s'accentue et la tigelle s'allonge. C'est à ce moment que l'amidon est le plus abondant. Le cytoplasme des cellules du parenchyme est gorgé de gros grains d'amidon qui compriment et déforment les grains de protéine accumulés entre les mailles du cytoplasme. La protéine commence à se dissoudre, tandis que les globoïdes apparaissent très gonflés et comprimés. Ces corps prennent à ce moment des formes très irrégulières. Les uns sont d'énormes masses déformées par la pression des grains d'amidon, les autres sont à l'état de très petits granules qui s'agglomèrent autour de ces derniers (Pl. IV, fig. 13).

Les cellules de l'épiderme sécréteur offrent à peu près l'aspect décrit précédemment et sont remplies d'un assez grand nombre de grains d'amidon (Pl. IV, fig. 20 à 22 et Pl. VI, fig. 5 et 6).

D. Aspect des cellules après cinq jours. — A partir du cinquième jour environ, la plantule a déjà acquis un assez grand développement : les racines sont très allongées et couvertes de poils absorbants très délicats et très nombreux. La tigelle est déjà d'une certaine longueur et les premières feuilles sont formées. On constate enfin le verdissement de la tigelle et des feuilles.

A ce moment, les cellules du cotylédon commencent à se vider. L'amidon est encore très abondant, surtout dans la région moyenne du parenchyme cotylédonaire, mais il tend à disparaître entièrement de l'épiderme sécréteur et des assises sous-épidermiques du parenchyme.

Les cellules de la région moyenne du parenchyme offrent à peu près la même structure que dans le stade précédent avec seulement diminution de l'amidon et des grains d'aleurone (Pl. IV, fig. 11). Dans les parties sous-épidermiques du paren-

chyme, les cellules ont subi au contraire de grandes modifications, le cytoplasme, ainsi que le noyau ont été refoulés contre la paroi et une énorme vacuole provenant de la fusion des vacuoles finit par occuper tout le reste de la cellule. En même temps, la protéine a presque entièrement disparu et n'apparaît plus alors que sous forme de traînées ou de masses irrégulières, granuleuses (Pl. VI, fig. 11), colorables, sur le vivant, par le rouge neutre et, après fixation, par l'hématoxyline ferrique. Les globoïdes ont diminué de nombre et surtout de dimension; ils subsistent au sein des vacuoles à l'état de petites sphérules, dont les unes, de dimensions moyennes, sont formées d'un centre pâle avec parfois un granule très colorable au milieu, et d'une zone périphérique très chromophile, et dont les autres sont de très petites granulations d'aspect homogène (Pl. IV, fig. 12).

A partir de ces stades, les globoïdes se colorent beaucoup plus facilement. Dans les stades précédents, leur coloration était rendue très difficile, la protéine qui les entourait faisant souvent obstacle à la pénétration des colorants. Après fixation au Lenhossék et au Laydowsky, la protéine ayant été presque complètement digérée et les globoïdes étant dissous par le fixateur, les cellules paraissent absolument dépourvues de granulations. Nous avions cru (15), avant nos observations à l'aide de fixations au formol, que les granules métachromatiques, qui à ce stade n'apparaissaient qu'après fixation à l'alcool, avaient subi une variation de chromaticité, qu'ils avaient perdu leur affinité pour l'hématoxyline ferrique et qu'ils fixaient plus facilement les colorants métachromatiques après l'alcool. Cela tenait à ce que nous avions confondu les granules de protéine et les globoïdes.

Le noyau conserve toujours sa forme très irrégulière, mais son réseau devient un peu moins dense; puis vers le septième ou huitième jour, les nucléoles montrent une tendance à diminuer de volume et de nombre, et à perdre un peu de leur chromaticité.

Les cellules de l'épiderme sécréteur ont subi une élongation considérable, leur diamètre longitudinal s'est allongé d'environ

la moitié. En même temps, les petites vacuoles du cytoplasme se sont fusionnées pour constituer de grosses vacuoles, surtout dans la portion basale de la cellule, qui à ce moment est ordinairement occupée par une énorme vacuole. La protéine a presque entièrement disparu : les globoïdes ont diminué de nombre et de volume, ils apparaissent dans les vacuoles à l'état de petites sphérules (Pl. IV, fig. 23). Le noyau s'est beaucoup allongé; il conserve le plus souvent sa position centrale et subit les modifications que nous avons constatées dans le noyau des cellules parenchymateuses : le réseau chromatique devient plus lâche, et les nucléoles diminuent de volume et paraissent perdre un peu de leur chromaticité.

Souvent, au cours de la germination, surtout à partir du cinquième jour et jusqu'à la fin de la germination, les vacuoles occupant la partie supérieure des cellules épidermiques se remplissent d'une substance qui se colore d'une manière diffuse; la trame qui les entoure présente des granules basophiles de plus en plus nombreux (Pl. VI, fig. 55 à 12).

Ces modifications s'accentuent peu à peu jusque vers le douzième jour, à partir duquel généralement l'albumen est entièrement digéré et le cotylédon a achevé son rôle.

L'amidon du cotylédon disparaît entièrement vers le dixième jour environ; il persiste parfois cependant dans la partie moyenne du parenchyme.

On ne trouve généralement plus aucune trace des globoïdes dans toute la région médiane du cotylédon et dans la face de cet organe qui se trouve appliquée contre la tigelle (Pl. IV, fig. 18) : ces corps persistent encore en petit nombre dans la portion voisine de l'épiderme sécréteur et dans ce dernier également, jusque vers le douzième jour, à partir duquel ils ont ordinairement disparu (Pl. IV, fig. 14 et 16). Au moment de se dissoudre, les globoïdes s'agglomèrent souvent en une masse confuse de petits granules (Pl. IV, fig. 16), comme s'ils subissaient une véritable pulvérisation.

Les noyaux du parenchyme cotylédonaire conservent leur forme primitive, polymorphe, mais les modifications que nous avons notées vers le sixième jour s'accentuent peu à peu, c'est-

à-dire diminution de volume des nucléoles et relâchement du réseau chromatique : celui-ci paraît même devenir granuleux (Pl. VI, fig. 17).

Vers le douzième jour, la tigelle est déjà longue d'environ un décimètre et l'albumen farineux a été complètement digéré. Les cellules de l'épiderme sécréteur se montrent alors formées de deux énormes vacuoles avec encore parfois quelques rares globoïdes, séparées par une mince zone cytoplasmique contenant le noyau en voie de dégénérescence. Parfois ce dernier se place vers la fin de la germination dans la partie basale de la cellule, mais cela n'a rien de constant (Pl. IV, fig. 24 et Pl. VI, fig. 13 et 14). A partir de ce moment, commence la dégénérescence du cotylédon qui se manifeste par une contraction du cytoplasme au centre de la cellule, suivie de la résorption totale du cytoplasme et du noyau : les cellules parenchymateuses et épidermiques se vident complètement.

L'assise protéique a encore conservé, entre le cinquième et le sixième jour, la structure qu'elle montrait au début de la germination, c'est-à-dire cytoplasme alvéolaire avec granules de protéine et un petit nombre de gros globoïdes inclus dans ces derniers. C'est vers le sixième jour seulement que commence à apparaître la structure vacuolaire provenant de la fusion des alvéoles primitives et le gonflement des granules de protéine. Dès lors, on constate, dans l'assise protéique, la même évolution que nous avons observée dans le parenchyme cotylédonaire, avec cette différence seulement qu'elle s'effectue beaucoup plus vite et aboutit très rapidement à la déplétion complète des cellules. Les réserves de l'assise protéique semblent donc ne jouer aucun rôle dans le début de la germination et n'être utilisées qu'après digestion complète de l'albumen farineux. A aucun stade, on n'observe dans l'assise protéique la moindre trace d'éléments figurés en rapport avec la sécrétion des diastases.

La graisse, dont nous avons mentionné la présence, au début de la germination, dans la plupart des tissus de l'embryon et dans l'assise protéique, ne diminue que très lentement pour ne disparaître que tout à fait à la fin de la germination.

Au cours de la germination, on voit apparaître de nouvelles formations graisseuses dans la tigelle et à l'extrémité des racines.

II. — Blé (*Triticum sativum*).

A. ORIGINE DES GRAINS D'ALEURONE DANS LE DÉVELOPPEMENT DE LA GRAINE. — Les matériaux qui nous ont servi pour cette étude avaient été recueillis l'été 1906; ils appartenaient à trois séries de stades différents; les premiers correspondaient au début du développement de l'œuf et du sac embryonnaire, les seconds représentaient la fin du développement du fruit. Les derniers enfin se rapportaient à des fruits presque adultes. Malgré l'absence de tous les stades intermédiaires, ces matériaux nous auraient été suffisants (car c'est tout à fait à la fin de la germination, comme nous avons pu le voir par l'étude du second stade, que naissent les grains d'aleurone), s'ils avaient été fixés par le formol. Malheureusement nos fixations n'ont été faites qu'au picroformol, à l'alcool, au Lavdowsky et au Flemming. De plus la plupart de nos coupes n'ont été colorées qu'à l'hématoxyline cuprique et à l'hémalun; aussi n'avons-nous pu étudier que d'une manière insuffisante la naissance de ces corps et ne pourrons-nous pas élucider complètement la question pourtant très intéressante de l'origine des grains d'aleurone. Nous nous proposons d'ailleurs de poursuivre nos recherches sur ce sujet, l'été prochain.

Les coupes de notre premier stade montrent l'embryon au début de son développement entouré de son sac embryonnaire en voie d'active division. Les cellules de l'embryon et du sac embryonnaire ne contiennent aucune trace de grains d'aleurone. Le nucelle offre des cellules constituées d'un cytoplasme et d'un noyau pariétaux, avec un certain nombre de grains d'amidon, et d'une énorme vacuole centrale. On y rencontre en outre quelques fines gouttelettes d'huile, surtout dans les assises périphériques.

Le second stade correspond à un ovaire ayant déjà pris la forme définitive du fruit, mais n'ayant pas achevé encore son complet accroissement. C'est à ce stade que commencent à

apparaître les grains d'aleurone, dans l'assise protéique. Les cellules de cette assise offrent une structure alvéolaire dont chaque alvéole sécrète de petits granules qui paraissent se rapporter aux globoïdes; en effet ils sont visibles dans des préparations fixées au picroformol et colorés à l'hémalun, sous forme de petits globules incolores. Colorés à l'hématoxyline cuprique, ils prennent une teinte violacée caractéristique des globoïdes. En outre, ils présentent la structure ordinaire des globoïdes et montrent un centre moins colorable que la périphérie avec parfois un granule très chromophile (Pl. VI, fig. 20). Tout autour de ces globules, on aperçoit souvent un ou plusieurs très petits granules plus fortement colorés par l'hématoxyline cuprique ou par l'hémalun, sans métachromasie, qui paraissen correspondre à des grains de protéine. Il est donc vraisemblable de penser que les globoïdes naissent les premiers dans de petites vacuoles d'un cytoplasme alvéolaire et que leur apparition est bientôt suivie de la formation de très petits grains de protéine qui s'accolent autour d'eux. Les petits grains de protéine résultent sans doute de la précipitation d'une partie de la protéine contenue en dissolution dans les vacuoles, et il est probable qu'au moment de la dessiccation de la graine, tout le reste de la protéine se coagule autour de ces granules et que la vacuole aleurique se transforme en un grain solide présentant la structure que nous décrirons dans la graine adulte.

Ces résultats sont assez conformes à ceux obtenus par **Wakker** (29) et **Beauverie** pour la formation des grains d'aleurone du Ricin. Le grain d'aleurone apparaît en effet, d'après ces auteurs, sous forme d'une vacuole liquide, dans laquelle se précipitent les globoïdes et le cristalloïde, et qui à la maturité de la graine se transforme en grain d'aleurone par la coagulation de la protéine dissoute dans la vacuole. D'après **Wakker** le cristalloïde précède d'ordinaire l'apparition du globoïde. Pour **Beauverie** au contraire, c'est le globoïde qui se forme le premier.

Le noyau des cellules de l'assise protéique offre un contour irrégulier et la structure que nous rencontrerons dans la plupart des cellules de la graine adulte : réseau chromatique très dense

et plusieurs nucléoles, de trois à cinq, logés dans de petites vacuoles. On ne constate apparemment aucune influence du noyau sur la sécrétion des grains d'aleurone [1].

Le cytoplasme est déjà imprégné de graisse et prend avec le Flemming une teinte grise diffuse.

A ce même stade, les cellules de l'albumen se remplissent de grains de protéine et d'amidon. Les grains de protéine naissent toujours dans des vacuoles : ils apparaissent d'abord dans les couches profondes de l'albumen; dans les assises externes, ils sont encore en voie de formation (Fig. 6, C), à l'état de petits granules, alors que dans les couches profondes ils atteignent déjà de fortes dimensions (Fig. 6, A, B). Ces grains de protéine affectent des formes sphériques parfois anguleuses. Les uns se présentent sous la forme d'énormes masses pouvant atteindre jusqu'à 8 ou 10 μ de diamètre, les autres sont très petits. Souvent, ils sont agglomérés ensemble, un gros granule au centre entouré de plus petits, ou bien ils sont associés en chaînettes formées de grains de dimensions variables, rappelant des levures en voie de bourgeonnement. Ces grains de protéine présentent vis-à-vis les colorants des caractères identiques à la protéine de grains d'aleurone. Avec

1. Plusieurs auteurs ont observé dans la sécrétion des corpuscules métachromatiques la participation directe du noyau. **Conte** et **Vaney** (10) affirment que dans l'*Opalina intestinalis*, ces corps dérivent directement de la chromatine nucléaire. **Matruchot** et **Molliard** (30) ont vu, dans le *Stichococcus bacillaris* la transformation du noyau en corpuscules métachromatiques et considèrent ces produits comme résultant d'une chromatolyse. **Maire** (31) admet aussi pour les Ascomycètes la participation du noyau et a observé l'élaboration des corpuscules métachromatiques dans le noyau lui-même. Dans les Cyanophycées (6) nous avons montré que les corpuscules métachromatiques naissent aux dépens du réseau chromatique du corps central qui équivaut à un noyau; mais le cas des Cyanophycées est très différent de celui des autres cellules, car ici le noyau n'offre pas de membrane et se trouve en contact direct avec le cytoplasme et plus ou moins mélangé avec ce dernier. Tout récemment, **Swellengrebel** (32) a observé également la participation directe du noyau dans la sécrétion des corpuscules métachromatiques des Trypanosomes. Dans les levures (1 et 4) et les Ascomyètes, bien que les corpuscules métachromatiques naissent souvent au voisinage du noyau, nous avons fait remarquer qu'il était difficile de démontrer ou de préciser le rôle du noyau dans la sécrétion de ces corps.

En somme, si le rôle direct du noyau dans les sécrétions est démontré chez les organismes très inférieurs où le noyau est encore peu différencié du cytoplasme comme dans les Cyanophycées, il est encore confus dans les organismes tels que les Champignons qui offrent un noyau typique et encore plus dans les végétaux supérieurs.

l'hématoxyline ferrique ou cuprique, ils se colorent d'une manière intense et homogène; parfois, cependant, ils présentent un centre très coloré et une zone périphérique claire. Avec l'hémalun, ils se teignent d'une manière diffuse; avec la thionine, ils prennent une teinte bleu pâle, verdâtre, diffuse, exactement comme les grains de protéine de l'aleurone.

La formation de l'amidon s'effectue de la même manière

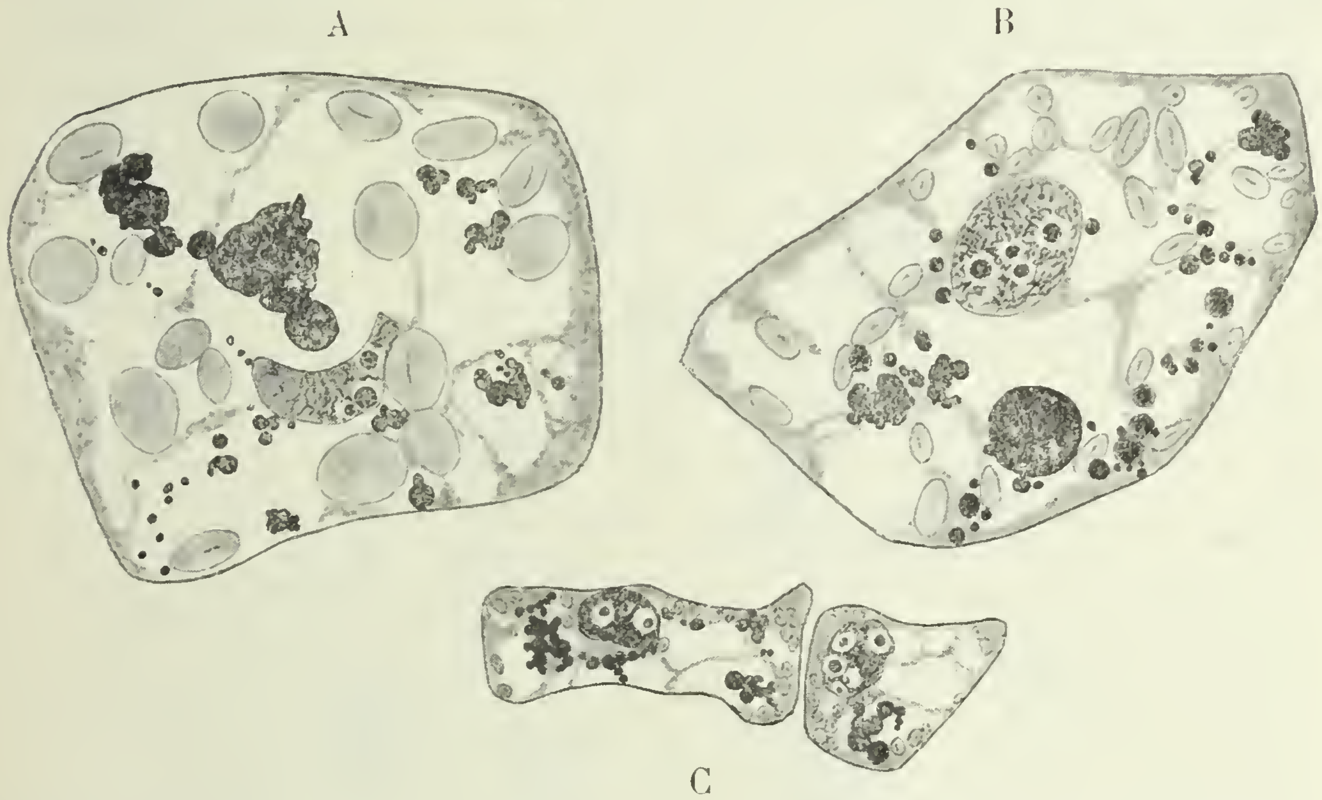


Fig. 6. — Cellules de l'albumen farineux d'une graine de Blé pendant la maturation. A et B, cellules de la partie profonde de l'albumen; C, cellules de la partie superficielle (Obj. D de Zeiss, oc. 2. Picroformol, hématoxyline cuprique).

que celle des grains de protéine, c'est-à-dire du centre à la périphérie. Les cellules profondes renferment déjà d'énormes grains d'amidon; au contraire, dans les parties externes, ceux-ci sont encore très petits et en voie d'accroissement.

Les noyaux des cellules de l'albumen sont très gros et offrent un contour très irrégulier : ils dégénèrent graduellement à partir du centre pour se résorber presque entièrement au moment de la maturité de la graine. Cette dégénérescence débute par un gonflement du noyau dont le contour perd peu à peu sa netteté, puis par un épaississement du réseau chromatique qui paraît se résoudre en cordons granuleux et perdre un peu de sa chromaticité. Quelquefois, lors de

la dégénérescence, le réseau se dispose en une série de cordons parallèles rappelant un peu un stade spirème.

A ce même stade, l'embryon n'a généralement pas achevé son développement. Le cotylédon notamment est en voie d'accroissement et ses cellules présentent de nombreuses mitoses. La sécrétion des grains d'aleurone n'a généralement pas commencé (Pl. VI, fig. 18).

Ce n'est qu'à un stade un peu ultérieur, le troisième stade représenté dans nos coupes, que ceux-ci apparaissent dans l'embryon

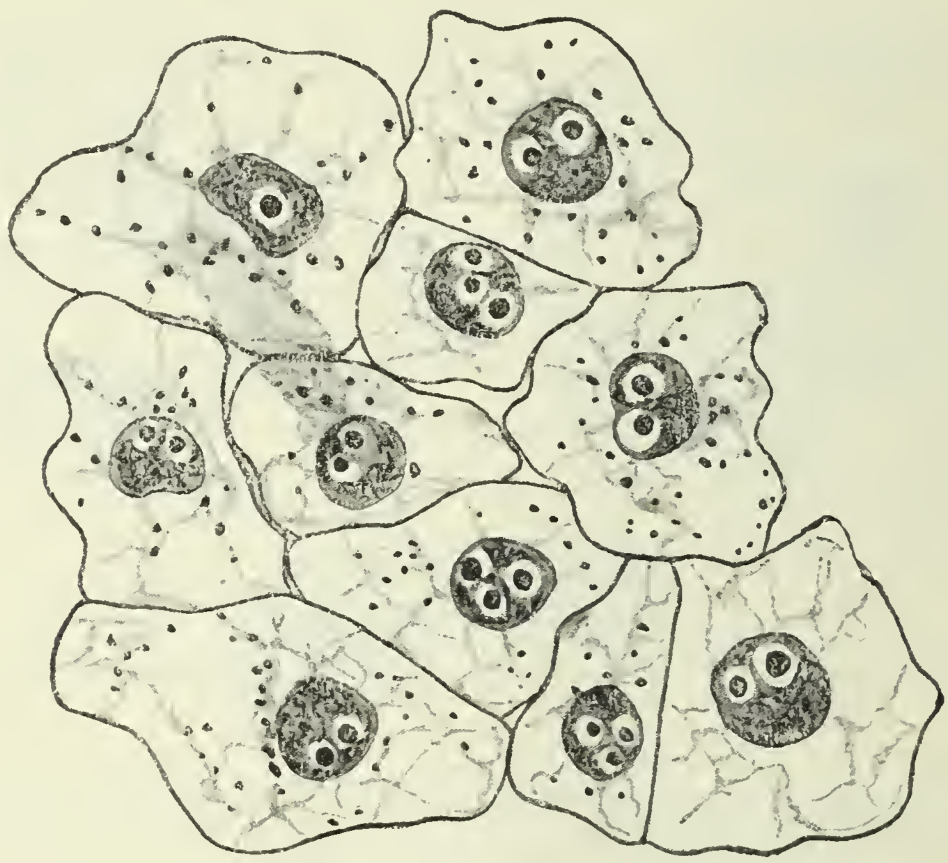


Fig. 7. — Portion du parenchyme cotylédonaire d'une graine de Blé n'ayant pas achevé complètement son développement (Picroformol, hématoxyline cuprique. Obj. à imm. 2 mm., ap. 130 de Zeiss, occ. compens. 6).

par un processus assez analogue à celui que l'on constate dans l'assise protéique (Fig. 7 et Pl. VI, fig. 19). L'élaboration de ces corps semble débuter à un moment où les tissus de l'embryon n'ont pas achevé leur développement et pendant que le noyau continue à se diviser. Cela paraît constituer un nouvel exemple, avec la sécrétion des corpuscules métachromatiques des Protistes, de sécrétions pouvant s'accomplir simultanément avec la mitose du noyau.

B. Aspect de la graine a l'état de vie ralentie et au début de la germination. — Dans la graine adulte, les cellules amyli-

fères de l'albumen apparaissent remplies de grains d'amidon de dimensions variables, les uns très gros, les autres beaucoup plus petits, à côté d'une proportion restreinte de grains intermédiaires. Cet amidon est mélangé avec le gluten qui se présente sous forme d'une matière granuleuse, colorable à l'état vivant par le rouge neutre, retenant les colorants après fixation, et dont la proportion augmente notablement du centre à la périphérie. On ne retrouve plus de trace des grains de protéine qui existaient cependant en assez grande quantité dans la graine en formation. Il est probable que cette protéine correspondait aux premiers produits d'élaboration du gluten et s'est transformée plus tard en la masse granuleuse dont nous venons de parler. Le noyau des cellules amylifères est généralement résorbé; tout au plus, retrouve-t-on souvent, au centre des cellules, une masse fortement colorée, sans structure, à contour irrégulier, étoilé, qui représente le reliquat du noyau.

La couche protéique est constituée d'une seule assise de cellules cubiques, à parois fort épaisses : celles-ci renferment, au centre, un noyau polymorphe, avec de deux à cinq nucléoles légèrement métachromatiques et un réseau très dense. Le cytoplasme présente un grand nombre de gros grains d'aleurone constitués d'une masse fondamentale protéique et de deux ou trois énormes globoïdes. La forme et la structure de ces grains d'aleurone offrent donc les mêmes caractères que dans l'assise protéique de l'Orge.

Les cellules du parenchyme cotylédonaire présentent une structure analogue à celle que nous avons constatée dans l'Orge et sont remplies de petits grains d'aleurone sphériques ou polyédriques formés d'une masse fondamentale protéique avec un grand nombre de petits globoïdes (Pl. V, fig. 1 et fig. 8 du texte).

L'épiderme sécréteur du cotylédon est formé comme dans l'Orge d'une seule rangée de cellules allongées, dont quelques-unes sont parfois cloisonnées transversalement. Ces cellules renferment un noyau, au centre, allongé dans le sens de la longueur de la cellule, et offrant la même structure que les noyaux du parenchyme ou de l'assise protéique, avec cette diffé-

rence qu'il ne présente jamais un contour nettement irrégulier

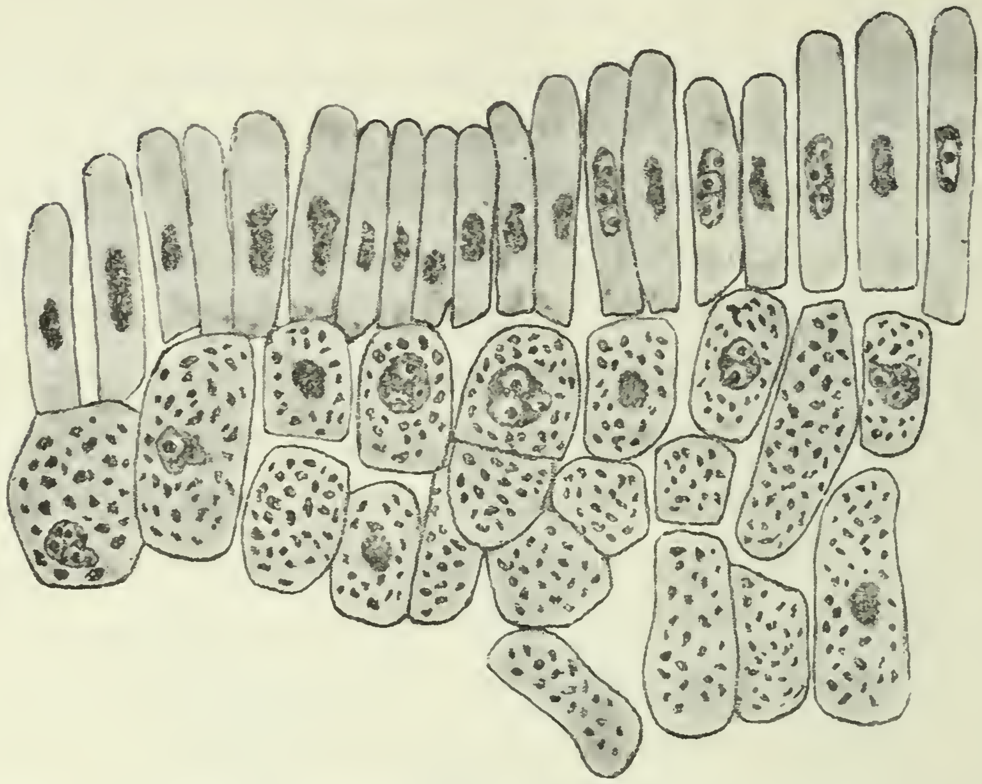


Fig. 8. — Portion d'une coupe de cotylédon du Blé, au début de la germination (Picrof. hém. cupr. : obj. D de Zeiss, oc. comp. 6).

(Pl. VI, fig. 22). Le cytoplasme est rempli de grains d'aleurone, analogues à ceux du parenchyme, mais beaucoup plus petits.

On observe, en outre, comme dans l'Orge, de petits grains d'aleurone dans la plupart des tissus de l'embryon, à savoir dans la piléole (ig. 9) à la base des rudiments des feuilles de la gemmule, dans la plupart des cellules de la tigelle et dans le parenchyme cortical de la radicule. Ceux-ci sont ordinairement plus petits que dans le cotylédon et dans l'assise protéique, et disparaissent au bout d'un ou deux jours de germination.



Fig. 9. — Coupe transversale de la piléole d'un embryon de Blé, au début de la germination. (Obj. E de Zeiss, oc. comp. 6. Picroformol, hématoxyline cuprique).

Le cytoplasme des cellules de l'assise protéique, de l'épiderme sécréteur et du parenchyme du cotylédon, ainsi que de la plupart des tissus de l'em-

bryon, renferme de la graisse diffuse dans la trame ou à l'état de gros globules (Pl. V, fig. 20 à 22).

Pendant les premières heures du développement jusqu'au deuxième jour, on constate surtout un gonflement des cellules et de leur contenu. Le cytoplasme, qui dans la graine, à l'état de vie ralentie, était très contracté et détaché de la membrane cellulaire, se gonfle et vient adhérer à cette dernière. Une partie de la protéine des grains d'aleurone se dissout et ces derniers se transforment en vacuoles liquides : celles-ci présentent, sur l'un de leurs bords, le reliquat de la protéine non dissoute, sous forme d'un granule ou d'une masse discoïdale, parfois en forme de croissant. Cette masse protéique renferme les globoïdes à son intérieur ou sur son pourtour (Pl. V, fig. 2 à 5 et Pl. VII, fig. 1).

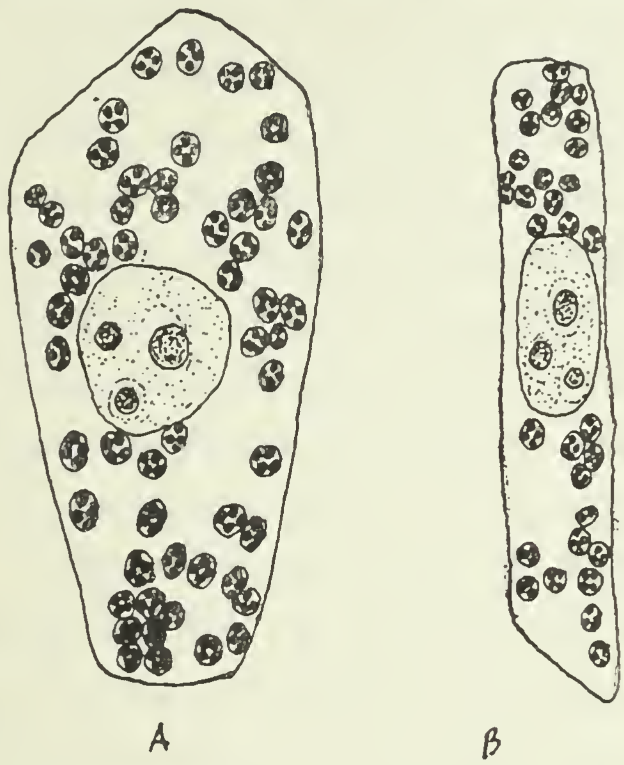


Fig. 10. — A, Cellule du parenchyme cotylédonaire ; B, cellule de l'épiderme sécréteur (Blé, après deux jours de germination). Les grains d'amidon sont colorés par l'iodo-iodure de potassium (Obj. à imm. 2 mm., ap. 130 de Zeiss. oc. compens. 6).

Les cellules de l'épiderme sécréteur commencent à présenter dans leur trame cytoplasmique de fines granulations basophiles.

Enfin, les cellules du parenchyme cotylédonaire, de l'épiderme sécréteur, ainsi que de la plupart des tissus de l'embryon élaborent de l'amidon transitoire (fig. 10).

C. Aspect des cellules après quarante-huit heures. — Après deux ou trois jours de germination, on observe, dans les cellules parenchymateuses du cotylédon, des modifications très importantes : le cytoplasme se creuse de grosses vacuoles provenant de la fusion des petites vacuoles aleuriques, puis les grains de protéine se gonflent considérablement pour constituer au milieu de ces vacuoles d'énormes masses sphériques ou ovales, à contour irrégulier. Souvent ces grains se réunissent les uns à

côté des autres et forment au sein des vacuoles des amas de granulations; parfois ils donnent même l'impression de s'être fusionnés. Dans chacune de ces masses protéiques, on observe un grand nombre de globoïdes qui subissent un gonflement considérable; quelques-uns sont à l'état de liberté dans les vacuoles, autour des grains de protéine (Pl. V, fig. 8 à 11). Après fixation au Lenhossék ou au Lavdowsky et coloration à la thionine, les grains de protéine apparaissent comme de grosses sphères ou des masses à contour irrégulier, à coloration métachromatique, remplies d'énormes vacuoles qui leur donnent un aspect spongieux, rappelant beaucoup les sphères vitellines des œufs de certains animaux. Cette structure est due à la dissolution des globoïdes, qui laissent à leur place des vacuoles et déterminent, par la fixation de leur substance dissoute dans la protéine, la coloration métachromatique de cette dernière (Pl. V, fig. 6).

On obtient les mêmes figures après fixation au formol et coloration à l'hématoxyline ferrique : le colorant ne se fixe que sur la protéine, laissant les globoïdes incolores.

L'épiderme sécréteur subit des modifications assez analogues à celles que nous venons de décrire dans le parenchyme et qui se traduisent par un allongement des cellules, par la formation, dans les parties basales et apicales de ces dernières, de petites vacuoles résultant de la fusion des alvéoles aleuriques, enfin par un gonflement des grains de protéine et des globoïdes inclus dans leur substance (Pl. V, fig. 18). Le contenu granuleux basophile du cytoplasme s'accentue et se présente sous forme de longs filaments ou de chaînes de fines granulations, fixant le bleu de toluidine dans la coloration de Mann. Les vacuoles du pôle apical renferment ordinairement un contenu légèrement colorable; enfin les extrémités des cellules épidermiques montrent souvent une sorte de calotte formée d'un cytoplasme très chromophile. Ces phénomènes paraissent être en rapport avec la sécrétion des diastases. Le noyau ne subit aucune modification appréciable, sauf qu'il s'allonge en même temps que les cellules (Pl. VI, fig. 22 à 27).

D. Aspect des cellules après quatre jours. — Vers le quatrième jour, la structure des cellules n'est pas sensiblement différente de ce qu'elle était au stade précédent, sauf que les grains de protéine commencent à diminuer de nombre et de dimension. Les plus gros d'entre eux, qui offraient précédemment l'aspect d'énormes masses à contour sinueux, commencent, par suite de leur dissolution, à se disloquer et à mettre en liberté les globoïdes. Ceux-ci apparaissent donc dans les vacuoles entourées de longs filaments provenant de la dislocation des grains de protéine dans lesquels ils étaient inclus; ces filaments finissent par se résoudre en fines granulations qui elles-mêmes se dissolvent. Après fixation au Lenhossék ou au Lavdowsky, on observe très bien la dislocation des masses protéiques et on pourrait croire que l'aspect spongieux de ces dernières provient de leur dissolution (Pl. V, fig. 7) : la trame, plus chromophile et plus dense, qui se disloque, représenterait la partie la plus résistante, alors que les vacuoles hyalines et non colorables correspondraient aux parties les plus avancées dans le phénomène de digestion, comme cela s'observe dans les sphères vitellines et dans certains grains de sécrétion. Mais ce n'est là, comme nous l'avons vu, que le résultat de la dissolution par les fixateurs des globoïdes inclus dans ces masses, lesquels laissent à leur place des vacuoles. Dans certaines cellules enfin, la protéine ayant complètement disparu, les globoïdes apparaissent agglomérés dans les vacuoles à l'état de petites masses granuleuses d'aspects variés (Pl. V, fig. 8).

E. Aspect des cellules a partir du cinquième jour. — A partir de ce moment, la protéine a entièrement disparu dans le parenchyme cotylédonaire : les globoïdes commencent à diminuer de nombre et de dimensions, et cette diminution s'accentue jusqu'au huitième ou au neuvième jour après lequel ils ont complètement disparu.

Pendant ce temps, le cytoplasme, ainsi que le noyau, se trouvent refoulés à la périphérie de la cellule par la formation d'une énorme vacuole, occupant presque tout le volume de la cellule. Les globoïdes se présentent, au moment de leur dispa-

rition, à l'état de petites sphérules au milieu de cette vacuole. Presque tous offrent un centre hyalin et une zone périphérique très chromophile : parfois on distingue dans leur partie centrale ou vers l'un de leurs pôles un petit granule très colorable (Pl. V, fig. 12 à 16). Enfin quelques-uns subissent avant de se dissoudre un gonflement considérable, deviennent énormes et montrent très nettement, autour d'un centre très chromophile, des zones concentriques alternativement colorées et incolores (Pl. V, fig. 17).

Les grains d'amidon ont commencé à diminuer de nombre et de dimension, dans le parenchyme cotylédonaire, dès le cinquième jour; mais ils persistent jusque vers le dixième ou douzième jour à l'état de petits granules, sauf dans l'épiderme où leur dissolution est beaucoup plus précoce. De même, la graisse ne s'élimine que très lentement dans le parenchyme et l'épiderme cotylédonaire.

Dans l'épiderme sécréteur, on assiste à la formation de grosses vacuoles aux deux pôles de chaque cellule et plus particulièrement dans le pôle inférieur, qui généralement est occupé à la fin de la germination par une unique et énorme vacuole. Le noyau est entouré d'une zone de petites vacuoles; il s'allonge sans prendre jamais de contours bien irréguliers. Les globoïdes subsistent en petit nombre, à l'état de petites sphérules dans les vacuoles jusqu'à la fin de la germination. Le contenu granuleux basophile du cytoplasme s'est beaucoup accru et se présente sous forme de gros cordons au voisinage des vacuoles : il ne disparaît que vers le huitième ou neuvième jour. Enfin les vacuoles du pôle apical renferment toujours une matière colorable, plus accentuée vers le cinquième jour qu'à tout autre moment (Pl. III, fig. 28 à 33) et qui diminue ensuite. Après le dixième jour, les cellules épidermiques ne renferment plus que de grosses vacuoles et un noyau entouré de quelques brides cytoptasmiques (Pl. VI, fig. 34 à 35).

Dans l'assise protéique, les grains d'aleurone se sont transformés en vacuoles renfermant chacune un gros grain de protéine avec inclusion de globoïdes (Fig. 11), mais, en dehors de cela, on ne constate aucun phénomène particulier pendant les cinq ou six

premiers jours, sauf le gonflement des vacuoles aleuriques (Pl. V, fig. 5). Ce n'est qu'après le septième jour, quand l'albumen farineux est presque entièrement digéré, que la structure de ces cellules subit les phénomènes que nous avons indi-

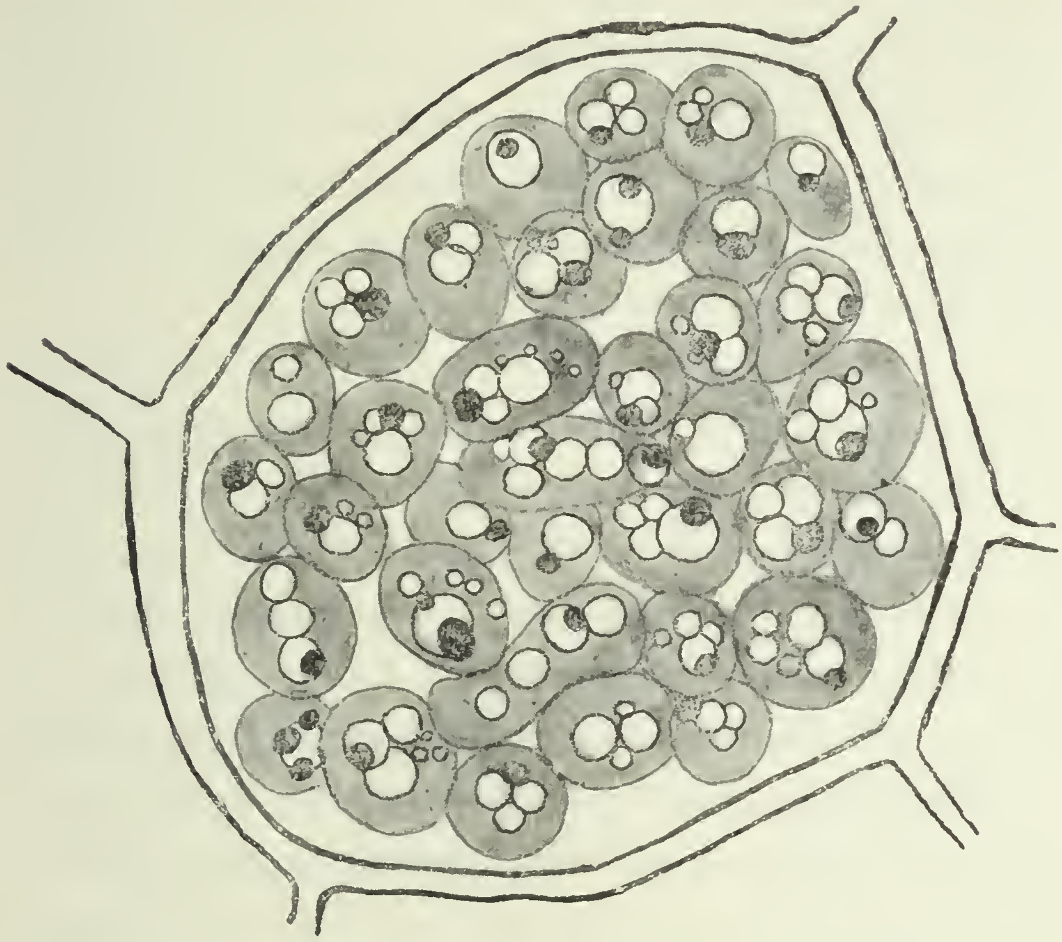


Fig. 11. — Cellule de l'assise protéique du Blé, après deux jours de germination; coloration vitale au rouge neutre (Obj. apochr. à imm. homog. 2 mm., ap. 30, de Zeiss, oc. compens. 6).

qués dans le parenchyme cotylédonaire, qui ici s'accomplissent très rapidement et aboutissent en peu de temps à la déplétion complète des cellules (Pl. VI, fig. 21, et pl. V, fig. 19).

F. Germination des graines dans les conditions naturelles. — Nous avons observé les phénomènes cytologiques qui se produisent dans les graines germant sur terre humide, c'est-à-dire dans les conditions naturelles. Nous avons pu constater que ces phénomènes ne diffèrent pas de ceux que nous venons de décrire dans des graines ayant germé à l'étuve sur du buvard humide placé dans un cristallisoir.

Les phénomènes s'effectuent seulement plus lentement et le cotylédon est beaucoup moins vite digéré. Un embryon, correspondant par son développement à un embryon de quatre jours sur buvard, présentait par exemple la structure qu'il offre au

bout de deux jours dans les germinations artificielles, c'est-à-dire la structure vacuolaire avec de gros grains de protéine, à contours irréguliers, remplis de globoïdes très dilatés.

Examinée au bout de seize jours, la plantule offrait une structure correspondant à peu près à celle d'une plantule ayant germé depuis huit ou dix jours sur buvard humide. Au bout de vingt jours de germination sur terre, le cotylédon était presque entièrement dégénéré : ses cellules étaient vides, quelques-unes cependant renfermaient encore le noyau et autour de ce dernier quelques lambeaux de cytoplasme.

G. Germinations d'embryons détachés de leur albumen et germant sur des milieux artificiels. — Nous avons essayé de faire germer des embryons de Blé sur des milieux artificiels pour voir les variations de structure qu'ils pourraient présenter.

Il est facile d'exciser un embryon de son albumen et de le placer sur un substratum alimentaire dans un tube stérilisé, avec toutes les précautions aseptiques nécessaires. L'embryon germe facilement, par exemple sur de la gélose sucrée (2 1/2 0/0 de sucre) ou sur du coton imbibé de sucre. Au bout de huit jours, il acquiert un développement assez considérable, mais à partir de ce moment sa croissance s'arrête par suite du manque d'aliments azotés.

Au point de vue cytologique, on constate, une digestion rapide des grains d'aleurone qui disparaissent dès les premières vingt-quatre heures, sans doute par suite de l'absence de matière azotée dans le milieu artificiel. Les cellules épidermiques ne présentent pas de granules basophiles et dégénèrent très rapidement.

Si l'on cultive des embryons sur du coton imbibé d'eau distillée, on observe d'abord un développement rapide, mais la croissance s'arrête vite. On constate une perte de poids sensible des embryons. Ceux-ci sont en effet réduits à leurs propres ressources et n'ont comme nourriture que les grains d'aleurone contenus dans leur tissu.

A l'examen cytologique, on constate des phénomènes analogues à ceux qui se produisent dans des embryons cultivés dans une solution sucrée.

III. — Seigle (*Secale cereale*) et Avoine (*Avena sativa*).

On observe dans la graine non germée de Seigle et d'Avoine la même structure que dans l'Orge et le Blé. Les modifications qui se produisent, au cours de la germination, sont également les mêmes que dans ces graines. Il sera donc inutile d'insister.

Notons cependant que le noyau des cellules parenchymateuses du cotylédon présente, dans l'Avoine, des nucléoles au nombre de trois à cinq, dont le volume est beaucoup plus considérable que dans l'Orge et le Blé. Au moment de la mitose, ces nucléoles se gonflent, et on les voit très nettement se mettre en contact intime avec le filament chromatique en spirème; puis ils diminuent progressivement de volume et ont totalement disparu à la fin du spirème. Il semble donc qu'on puisse considérer ces nucléoles comme des produits de réserve servant à la nutrition de la chromatine et utilisés surtout au moment de la mitose. C'est l'opinion formulée par **Strasburger**.

Les nucléoles des Graminées présentent d'ailleurs les caractères de grains de sécrétion nucléaires : ils naissent dans de petites vacuoles du noyau.

Nous croyons utile de signaler ces particularités, parce que la question du rôle des nucléoles est actuellement des plus obscures. Il paraît même possible qu'on ait groupé sous ce nom des formations très différentes les unes des autres, dont quelques-unes seraient des produits nutritifs et dont les autres auraient un rôle encore énigmatique. Dans les Ascomycètes (4), par exemple, on s'explique mal leur signification. Nous avons attiré l'attention, en effet, sur ce fait que, pendant les mitoses de l'asque, le nucléole subsiste dans le suc nucléaire, sans subir aucune modification appréciable jusqu'à la fin de l'anaphase. A ce moment, la membrane nucléaire se résorbe et les pôles chromatiques reforment chacun un noyau : le nucléole du noyau père subsiste dans le cytoplasme. Il n'est même pas rare de l'y retrouver lorsque les deux noyaux fils sont en voie de subir une seconde mitose. Peu à peu cependant, il diminue de volume et se résorbe.

IV. — Maïs (*Zea Mays*).

A. Graine a l'état de vie ralentie. — Les cellules du cotylédon et de l'assise protéique offrent une structure identique. Le noyau est situé au centre de la cellule : comme dans le Blé et l'Orge, son contour est très irrégulier et présente une série de lobes saillants. Il est formé d'un réseau chromatique très fin renfermant quelques gros granules chromatiques, et d'un ou rarement deux ou trois nucléoles légèrement métachromatiques situés dans de petites vacuoles. Le cytoplasme est entièrement rempli d'assez gros grains d'aleurone sphériques, formés d'une masse fondamentale protéique peu abondante dans l'intérieur de laquelle sont inclus un ou plusieurs gros globoïdes. Lorsque le grain d'aleurone renferme plusieurs globoïdes, l'un d'eux est toujours plus gros que les autres. Les globoïdes montrent comme toujours un noyau central ou périphérique très chromophile, entouré de zones concentriques alternativement claires et sombres. Les cellules sont entourées d'une paroi très épaisse détachée de la masse cytoplasmique par suite de la contraction de cette dernière. La trame cytoplasmique est remplie de graisses soit à l'état diffus, soit sous forme de gros globules.

Les cellules de l'épiderme sécréteur présentent un noyau occupant généralement une position centrale, et un cytoplasme rempli de petits grains d'aleurone et dont la trame offre, en outre, comme dans le parenchyme, de la graisse à l'état diffus et sous forme de globules. Le noyau est de forme sphérique : il est constitué d'un réseau très fin et peu apparent, avec quelques gros granules chromatiques et de un ou parfois deux ou trois nucléoles situés dans de petites vacuoles (Pl. VI, fig. 2 à 4).

On retrouve des grains d'aleurone dans la plupart des cellules de la tigelle et du parenchyme cortical de la radicule : ceux-ci disparaissent dès le début de la germination.

B. Aspect des cellules au début de la germination. — Dans les cellules parenchymateuses du cotylédon, le cytoplasme, qui pendant la période de vie ralentie se trouvait contracté en boule

au milieu de la cellule et détaché de la membrane, se gonfle au début de la germination et vient adhérer à la membrane. En même temps, une partie de la protéine contenue dans les grains d'aleurone se dissout et ces derniers se transforment en vacuoles liquides renfermant chacune un gros granule sphérique de protéine dans lequel sont inclus les globoïdes (Pl. VII, fig. 18 et 19).

Si l'on examine sur le vivant un fragment du cotylédon ou de l'assise protéique dans une goutte de rouge neutre, on aperçoit les vacuoles aleuriques teintes en rouge pâle avec dans leur intérieur un ou plusieurs gros globoïdes incolores et, accolés à ces derniers, un ou deux petits grains de protéine colorés en rouge vif et animés de mouvements browniens. Au bout d'un certain temps, une partie de la protéine dissoute dans la vacuole vient se précipiter tout autour des globoïdes, formant ainsi un gros grain dans lequel se trouvent inclus les globoïdes incolores. Le grain d'aleurone prend alors l'aspect qu'il présente dans les préparations fixées et colorées (Fig. 12).

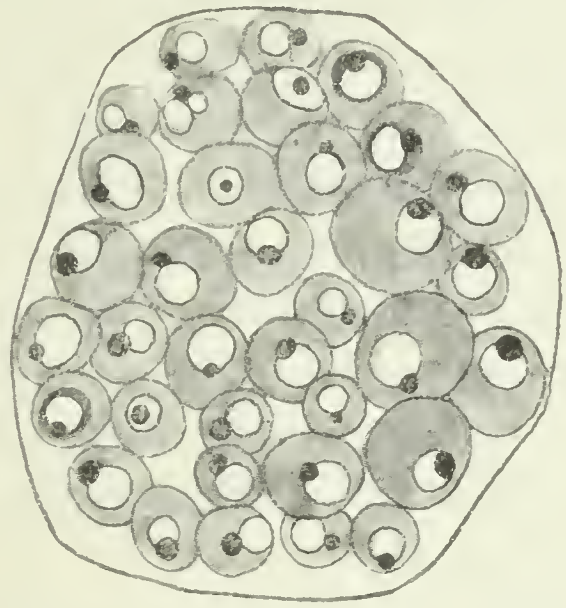


Fig. 12. — Cellule du parenchyme cotylédonaire, après 2 jours de germination; coloration vitale au rouge neutre (Obj. ap. à imm. hom. de Zeiss 2 mm., apert. 130, oc. comp. 6).

On constate dans le parenchyme et l'épiderme, outre les grains d'aleurone, une abondante production d'amidon transitoire.

C. Aspect des cellules après deux jours de germination. — Dans le parenchyme cotylédonaire, on assiste à partir du deuxième jour à un gonflement des vacuoles aleuriques et de leur contenu. Les globoïdes commencent à se dilater (Pl. VII, fig. 20). Le noyau subit peu de modifications, ses granules chromatiques semblent seulement devenir plus gros et plus nombreux, tandis que le nucléole, sans diminuer de volume, paraît perdre un peu de son affinité pour les colorants.

Dans les cellules de l'épiderme sécréteur, le noyau présente les

mêmes caractères, mais il s'allonge et souvent se termine à l'une de ses extrémités par une pointe effilée, ce qui paraît témoigner de la grande activité des cellules; jamais il n'offre de contour lobé comme dans les cellules parenchymateuses. Souvent, il est entouré d'une zone de petites vacuoles. Dans le cytoplasme, on observe peu de modifications, sauf le gonflement des grains de protéine et la production dans la trame de fines granulations basophiles (Pl. VII, fig. 3 à 6). Cette structure persiste dans l'épiderme sécréteur sans changement appréciable jusque vers le cinquième jour; cependant les vacuoles aleuriques des parties basales et apicales des cellules se gonflent de plus en plus et se fusionnent, pour former de petites vacuoles dont celles de la partie apicale prennent parfois une teinte diffuse avec les colorants. Le contenu basophile du cytoplasme s'accroît et forme dans la trame limitant les vacuoles des traînées filamenteuses ou granuleuses (Pl. VII, fig. 6 à 13).

Dans les cellules des autres parties de l'embryon, les grains d'aleurone ont complètement disparu.

D. Aspect des cellules après cinq jours. — De grands changements se sont effectués, dans les cellules parenchymateuses. Les alvéoles aleuriques se sont fusionnées entre elles et constituent maintenant un certain nombre de grosses vacuoles. La protéine est en voie de dissolution et ne constitue plus qu'une mince pellicule autour des globoïdes ou même est réduite à un granule accolé sur leur bord; parfois même elle a entièrement disparu, laissant en liberté les globoïdes, qui, par suite, deviennent beaucoup plus faciles à différencier. Pendant ce temps, les globoïdes se gonflent de plus en plus et quelques-uns présentent des phénomènes de désagrégation que nous décrirons plus loin (Pl. VII, fig. 21 et 22).

Dans les cellules épidermiques, on remarque également des modifications assez notables : le cytoplasme devient de plus en plus vacuolaire et, dans la région basale, on voit souvent se former une seule et énorme vacuole. Les grains d'aleurone ont presque entièrement disparu. Le cytoplasme renferme toujours

son contenu granuleux basophile qui semble même s'accroître. Le noyau conserve généralement la position centrale qu'il avait au début de la germination; sa forme et sa structure changent peu (Pl. VI, fig. 14 à 15).

E. Aspect des cellules vers le huitième ou neuvième jour. — Les cellules du parenchyme cotylédonaire se vacuolisent de plus en plus, quelques-unes ne renferment plus que deux ou trois grosses vacuoles, d'autres sont réduites à une seule vacuole occupant toute la cellule et refoulant le cytoplasme et le noyau à la périphérie. La protéine des grains d'aleurone a ordinairement entièrement disparu et les globoïdes sont en voie d'active désagrégation (Pl. V, fig. 23, et pl. VII, fig. 23 à 26). La digestion des globoïdes donne lieu à des figures excessivement curieuses que nous allons décrire. Les globoïdes, avant de se dissoudre, subissent un gonflement considérable pendant lequel leur dimension peut augmenter d'environ trois fois leur volume primitif. Dans cette phase, ils présentent alors d'une manière très nette la structure que nous avons décrite précédemment : noyau central ou périphérique très coloré et zones concentriques alternativement claires et sombres. En même temps les zones concentriques colorées les plus externes se déforment, puis paraissent éclater et se déchirer : elles se déboîtent les unes des autres, présentant des aspects analogues à ceux que **Beauverie** décrit dans les globoïdes du Ricin. Un peu plus tard, ces zones concentriques semblent se résoudre en très petits granules métachromatiques, comme si elles subissaient une sorte de pulvérisation; le noyau central, à son tour, se déforme, prend un aspect anguleux ou étoilé, et paraît également se transformer en petits granules. Dans certaines figures, il ne subsiste plus du globoïde que le noyau central entouré de petites granulations métachromatiques formant autour de lui une sorte de cercle. Dans d'autres stades enfin, on n'observe plus que des amas de très petits granules réunis au milieu des vacuoles. Souvent aussi au moment de sa digestion, le globoïde prend des formes anguleuses ou triangulaires, ou des aspects lobés et très irréguliers représentés dans la figure 13, C.

Ces stades sont trop complexes pour être décrits minutieusement, on pourra d'ailleurs se rendre compte de leur variété par la Figure 13 du texte, la figure 23 de la pl. V et les figures 23 à 26 de la pl. VII.

Le noyau présente toujours des échancrures et des lobes

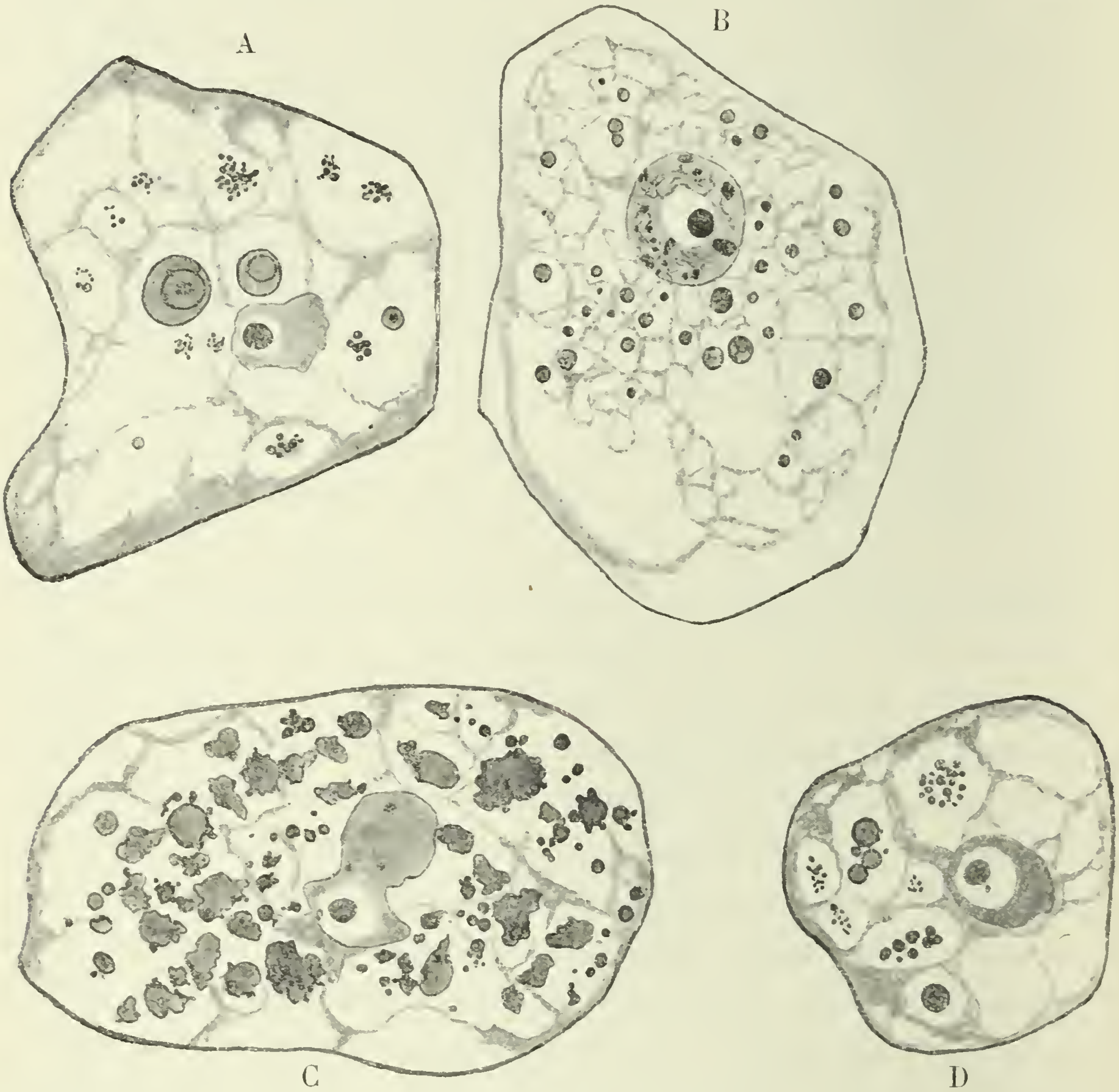


Fig. 13. — Maïs. (Obj. ap. à imm. hom. 2 mm., apert. 30 de Zeiss. oc. comp. 6). — A. Cellule du parenchyme cotylédonaire. 8 jours de germ. (Formol. bleu de crésyl); B, *id.* (Picrof. hém. cuprique); C, D, *id.*, 10 jours (formol, bleu de méthylène).

saillants; sa chromatine s'est sensiblement accrue et se présente sous forme de gros et nombreux granules très colorables. Le nucléole a repris sa chromaticité du début. Souvent, à ce stade et aux précédents, les granules chromatiques sont plus ou moins groupés autour du nucléole ou de sa vacuole et en contact avec lui, ce qui semblerait indiquer qu'il se produit des échanges entre le nucléole et la chromatine. En même temps, le contenu

du noyau devient plus hyalin, son réseau chromatique plus lâche et plus visible.

Dans les cellules épidermiques, on constate peu de changement, sauf que les granules basophiles du cytoplasme deviennent plus rares. Le noyau occupe toujours sa position centrale et présente les modifications que nous avons décrites pour les cellules parenchymateuses (Pl. VII, fig. 16).

Les cellules de l'assise protéique subissent la même évolution que celles du cotylédon, mais la dissolution des grains d'aleurone y est plus tardive.

Les phénomènes qui suivent le neuvième jour consistent simplement en la disparition complète de produits de réserve du cotylédon : graisse, amidon, globoïdes, et en une déplétion de plus en plus grande de la cellule.

Relativement à l'épiderme sécréteur, nos observations sur le Maïs confirment celles de **Reed**, mais elles en diffèrent cependant sur certains points.

Reed distingue deux catégories de granulations, celles des cellules parenchymateuses du cotylédon et celles qui se trouvent dans les cellules de l'épiderme sécréteur. Les premières, éosinophiles, sont pour lui des grains de protéine qui serviraient, soit à la nutrition de la plantule, soit à l'élaboration des diastases sécrétées par l'épiderme; les secondes, colorables par le bleu de toluidine et l'hématoxyline ferrique représenteraient des grains de zymogène. Cette observation est exacte, mais, dans l'épiderme sécréteur, il existe, en même temps que les granulations basophiles colorables par le bleu de toluidine, de petits grains d'aleurone, analogues à ceux du parenchyme, et que **Reed** n'a pas distingués ou a plus ou moins confondus avec les premières.

Reed constate, en outre, au cours de la germination, une série de phénomènes nucléaires, qu'il considère comme étant peut-être en rapport avec la sécrétion. Ces phénomènes se traduisent d'abord par un changement de position du noyau, qui occupe la partie basale dans la graine non germée et se place au moment de la période la plus active de la sécrétion dans la région apicale, pour revenir à la fin de la sécrétion dans sa

position initiale. En outre, ces phénomènes se manifestent par des variations de structure du noyau : disparition au début de la germination d'une matière granuleuse accumulée dans le noyau, augmentation de volume de la chromatine et diminution du nucléole qui devient peu apparent et peu colorable. A la fin de la sécrétion, le nucléole grossit et les granules chromatiques diminuent aux dépens du nucléole.

Sous le rapport du changement de position du noyau au cours de la germination, nous ne pouvons confirmer les observations de **Reed**. Le noyau occupe presque toujours dans le Maïs, aussi bien que dans les autres espèces examinées, une position voisine du centre; sa situation peut varier au cours de la germination, mais on ne remarque jamais aucune constance dans ces variations. Au point de vue de la structure du noyau, nous avons constaté, avec **Reed**, une augmentation des granules du noyau qui paraît correspondre à une diminution de chromaticité du nucléole, mais jamais on ne remarque de variation de volume de ce dernier en rapport avec ce phénomène.

Si l'on veut voir une relation quelconque entre la structure des cellules épidermiques et les phénomènes sécrétoires qui paraissent s'effectuer dans cette assise, il faut la voir surtout dans la forme du noyau qui s'allonge et se termine souvent en appendice effilé à l'une de ses extrémités, et dans l'existence d'une matière basophile granuleuse mélangée au cytoplasme et surtout apparente pendant la période active de la sécrétion, enfin dans le contenu légèrement colorable des vacuoles apicales des cellules.

III. — Résumé des phénomènes cytologiques qui s'effectuent au cours de la germination dans les différentes graines observées.

A. Origine des grains d'aleurone. — Les grains d'aleurone paraissent naître très tardivement dans le développement du fruit. Ce n'est que lorsque celui-ci est presque formé, qu'ils apparaissent à l'état de très petits grains, sur le bord des alvéoles d'un cytoplasme alvéolaire, d'abord dans l'assise protéique et

un peu plus tard dans la plantule. Ces grains semblent constitués, dans l'assise protéique où nous avons surtout étudié leur genèse, d'un globoïde avec, accolé à l'un de ses pôles, un très petit granule de protéine. Ce sont les globoïdes qui paraissent naître les premiers. Il est probable qu'au moment de la dessiccation de la graisse, la protéine contenue dans l'alvéole à l'état liquide se coagule tout autour du globoïde. Toutefois nous n'avons pu observer d'une manière complète la formation des grains d'aleurone et il ne nous est pas possible de formuler une opinion précise.

B. Évolution des cellules du parenchyme cotylédonaire. — Les cellules du parenchyme cotylédonaire présentent, dans la graine non germée, un cytoplasme rempli de petits grains d'aleurone sphériques ou polyédriques, formés d'une masse fondamentale de nature protéique et entourés d'une mince zone plus colorée qui donne l'impression d'une membrane. Dans l'intérieur de cette masse protéique sont inclus des globoïdes qui présentent des réactions métachromatiques rappelant celles de la volutine et qui sont constitués d'un noyau central plus colorable entouré de zones concentriques alternativement plus colorables et moins colorables. Le nombre et la dimension des globoïdes varient beaucoup suivant les graines. Dans l'Orge, le Blé, le Seigle et l'Avoine, les globoïdes sont très petits et extrêmement nombreux. Dans le Maïs, ils sont au contraire beaucoup plus gros et réduits seulement à un seul ou à deux ou trois dans chaque grain; lorsqu'il en existe plusieurs dans un grain, l'un d'eux est presque toujours plus gros que les autres.

Dès les premières heures de la germination, une partie de la protéine des grains d'aleurone se dissout et ces derniers se transforment en vacuoles liquides; la partie non dissoute de la protéine s'accole à l'un des bords de cette vacuole, présentant l'aspect d'une masse sphérique ou d'un croissant. Les globoïdes sont situés soit dans cette masse protéique, soit tout autour d'elle dans le liquide vacuolaire : ils commencent à subir une sorte de gonflement (Blé, Orge, Avoine).

Le noyau présente un contour très irrégulier, divisé en

plusieurs lobes saillants; il appartient donc à la catégorie des noyaux dits polymorphes qui se retrouvent dans beaucoup des cellules sécrétrices et semblent témoigner de l'actif métabolisme de la cellule. Son réseau chromatique est très dense et finement granuleux, dans le Blé, l'Orge, l'Avoine et le Seigle. Dans le Maïs, il est plus lâche, très fin et présente de gros granules chromatiques très apparents. Ses nucléoles sont nombreux (de 3 à 5), sauf dans le Maïs où ils sont réduits à deux ou trois et même le plus souvent à un seul. Ils sont situés dans des petites vacuoles du noyau et présentent avec la thionine des colorations métachromatiques, comme les globoïdes, mais beaucoup moins accusées.

La trame cytoplasmique est remplie de graisses, à l'état diffus et sous forme de gros globules.

Au bout de douze heures environ, le contenu des cellules, qui, par suite de l'état de déshydratation de la graine, était très contracté et détaché de la membrane, s'est gonflé et a rejoint cette dernière. En même temps, on constate un gonflement de globoïdes et des vacuoles aleuriques et la production de grains d'amidon transitoire dans la trame cytoplasmique.

Vers le deuxième ou troisième jour, on observe une vacuolisation du cytoplasme qui se remplit de grosses vacuoles résultant de la fusion des alvéoles aleuriques. Les grains de protéine se gonflent et semblent même parfois se fusionner. Dans le Blé et l'Orge, ils apparaissent au sein des vacuoles sous forme d'énormes masses à contour sinueux, remplis de globoïdes très dilatés, ayant parfois triplé leur volume primitif. Un peu plus tard, la protéine commence à se disloquer et à se dissoudre; puis elle se réduit à l'état de fines granulations mettant en liberté les globoïdes. L'évolution de la protéine est donc assez conforme à celle décrite par Beauverie dans le Ricin et la Courge.

Pendant ce temps, les grains d'amidon deviennent plus nombreux et grossissent beaucoup. Dans l'Orge surtout, ils sont si gros et si nombreux qu'ils remplissent entièrement la cellule; ils pressent et déforment les grains de protéine agglomérés autour d'eux.

A partir du quatrième ou cinquième jour, la protéine a entièrement disparu; les globoïdes et les grains d'amidon deviennent moins nombreux et diminuent de volume.

Vers la fin de la germination, les cellules sont constituées d'une énorme vacuole occupant presque tout le volume de la cellule et refoulant le cytoplasme et le noyau à la périphérie. Les globoïdes, devenus très peu nombreux, sont à l'état de petites sphérules dans la vacuole et finissent bientôt par se dissoudre. L'amidon et la graisse ne disparaissent que tardivement, plus lentement que les globoïdes.

Le noyau, au cours de ces modifications, subit peu de transformations : son contour reste très irrégulier; le réseau devient un peu moins dense et les nucléoles paraissent diminuer de volume et perdre un peu de leur chromaticité.

C. Tigelle, gemmule et radicule. — Les grains d'aleurone ainsi que la graisse se rencontrent dans la plupart des cellules de la tigelle (y compris la coléorhize et l'épiblaste), surtout à la base de la gemmule; ils se retrouvent enfin dans les rudiments de feuilles de la gemmule, dans la piléole, dans tout le parenchyme cortical de la radicule et dans la coiffe.

Les cellules de l'embryon qui renferment les grains d'aleurone offrent la même structure que les cellules parenchymateuses du cotylédon, mais les grains d'aleurone sont plus petits. Ces grains disparaissent dès le début de la germination, vers le deuxième jour. Dès les premières heures de la germination, on voit apparaître dans la plupart des cellules de l'embryon de nombreux grains d'amidon transitoire. Au cours de la germination, on constate la formation de grains de protéine dans la tigelle et dans les extrémités des racines, mais ces derniers ne paraissent pas renfermer de globoïdes.

D. Épiderme sécréteur du cotylédon. — La partie de l'épiderme, qui se trouve appliquée contre l'albumen et que **Brown et Morris** regardent comme le siège de la sécrétion diastasique, est formée d'une seule assise de cellules allongées. Dans la graine non germée, ces cellules présentent un grand

nombre de très petits grains d'aleurone constitués de la même manière que ceux du parenchyme. La présence de ces corps n'a jamais été signalée jusqu'ici dans ces cellules [1].

Le noyau occupe généralement le centre; il est allongé (Blé, Orge, Avoine, Seigle) ou sphérique (Maïs) et constitué d'un réseau chromatique très dense et finement granuleux (Blé, Orge, Avoine, Seigle), ou lâche avec quelques gros granules chromatiques (Maïs). Il renferme plusieurs nucléoles (3 à 5), logés dans de petites vacuoles et présentent des colorations légèrement métachromatiques. Dans le Maïs, il n'existe généralement qu'un seul nucléole, rarement on en rencontre deux ou trois.

Dès les premières heures de la germination, les grains d'aleurone se transforment en vacuoles liquides et subissent la même évolution que ceux du parenchyme cotylédonaire.

Dès le deuxième jour de la germination, on constate un allongement des cellules, qui se poursuit pendant toute la durée de la germination, et la formation dans les parties basales et supérieures des cellules de petites vacuoles formées par la fusion des petites alvéoles aleuriques. La protéine a généralement disparu et les globoïdes contenus dans ces vacuoles se gonflent. En même temps, on voit apparaître dans la trame cytoplasmique un assez grand nombre de grains d'amidon transitoire. Le cytoplasme est en outre rempli de fines granulations basophiles, qui paraissent se former dès le début de la germination. Le noyau s'allonge, mais présente toujours un contour à peu près régulier, parfois cependant (Maïs), il se prolonge à l'une de ses extrémités par une pointe effilée. D'ordinaire il est entouré d'une zone de petites vacuoles.

Dès le quatrième ou cinquième jour, les globoïdes diminuent de nombre et de dimension, mais ils subsistent souvent plus longtemps que dans le parenchyme, à l'état de petites sphérules dans les vacuoles. Les vacuoles des parties basales et apicales augmentent de dimension, surtout dans la partie basale où elles

1. Cependant **Percy Groom** signale, dans l'épiderme de *Coix Lachryma*, des corps paraissant se rattacher à des grains d'aleurone, mais il ne donne pas à ce sujet une opinion précise.

se confondent d'ordinaire en une unique et énorme vacuole. Les vacuoles de la région apicale renferment souvent un contenu légèrement colorable et la trame cytoplasmique est toujours remplie d'une matière basophile, distribuée sous forme de petits granules ou de filaments très fins, surtout apparente entre le troisième et le cinquième jour et qui paraît en rapport avec la sécrétion des diastases.

Au cours de ces modifications le noyau change peu ; il continue à s'allonger et, vers la fin de la germination, son réseau chromatique devient plus lâche : ses nucléoles diminuent de dimension et perdent un peu de leur chromaticité. Dans le Maïs, cependant, on constate une augmentation de nombre et de volume des granules chromatiques.

A la fin de la germination, les cellules sont occupées généralement par de grosses vacuoles avec quelques brides cytoplasmiques concentrées vers le noyau. Les globoïdes sont devenus très rares ou ont entièrement disparu. Bientôt, vers le douzième jour, le contenu des cellules se contracte et celles-ci entrent en dégénérescence : elles se vident entièrement.

E. Assise protéique. — Cette assise est formée ordinairement d'une seule rangée de cellules (sauf dans l'Orge, où l'on en distingue normalement trois), cubiques, constituées d'un noyau central, analogue à celui du parenchyme cotylédonaire, et d'un grand nombre de gros grains d'aleurone différant de ceux des cellules de l'embryon par la faible proportion de protéine qu'ils renferment, ainsi que par le petit nombre et la forte dimension de leurs globoïdes. Ceux-ci sont réduits seulement à un seul ou à deux ou trois dans chaque grain d'aleurone.

Au début de la germination, ces cellules se gonflent, leurs grains d'aleurone se transforment en vacuoles liquides au sein desquelles se trouve la partie non dissoute de la protéine, sous forme d'un granule renfermant de gros globoïdes dans son intérieur. Jusqu'à la fin de la digestion de l'albumen farineux, on ne constate aucune modification importante. Ce n'est que lorsque l'albumen farineux a été presque entièrement digéré, c'est-à-dire vers le septième jour, que les vacuoles commencent

à se fusionner et que les grains de protéine se gonflent; à partir de ce moment, la protéine se dissout et les globoïdes finissent à leur tour par disparaître. Cette digestion des grains d'aleurone s'accomplit très rapidement en l'espace de deux ou trois jours.

On ne constate, à aucun moment, de phénomène en rapport avec la sécrétion diastasique, qui suivant **Brown** et **Escombe** s'effectue également dans cette assise. Le cytoplasme ne présente pas le contenu basophile que l'on rencontre dans les cellules de l'épiderme sécréteur.

IV. — Caractères généraux des grains d'aleurone et mode de sécrétion des diastases.

Il nous reste à examiner les caractères microchimiques des grains d'aleurone, à nous demander s'il existe vraiment un rapport entre les globoïdes et les corpuscules métachromatiques des Protistes, et enfin à préciser sous quelle forme apparaît la sécrétion diastasique dans les cellules de l'épiderme du cotylédon et de l'assise protéique.

A. Structure des grains d'aleurone. — Il ressort de nos observations que les grains d'aleurone des Graminées sont constitués d'une masse fondamentale de nature protéique dans laquelle sont inclus des globoïdes. Ces derniers sont tantôt très petits et très nombreux, comme dans les cellules du parenchyme cotylédonaire du Blé, de l'Orge, du Seigle et de l'Avoine, tantôt très gros et au nombre de deux ou trois seulement : c'est le cas de l'aleurone de l'assise protéique de l'Orge et du Blé, et de celui des cellules du cotylédon et de l'assise protéique du Maïs.

Les grains d'aleurone des Graminées rappellent donc tout à fait ceux du Lupin blanc. On sait que, dans le cotylédon de ce dernier, les grains d'aleurone sont constitués d'une masse protéique amorphe dans laquelle on observe une très grande quantité de très petits granules que certains auteurs ont assimilés

à des globoïdes. Cette assimilation a été confirmée par les recherches que nous avons publiées en commun, M. Beauverie et nous (11), dans lesquelles nous avons montré que les grains d'aleurone du Lupin blanc sont remplis de petites granulations se colorant métachromatiquement comme des globoïdes.

Il y a pourtant des différences assez grandes entre le grain d'aleurone du Lupin et celui des Graminées : dans le Lupin, les globoïdes sont excessivement nombreux et petits ; dans les Graminées, le nombre et la dimension des globoïdes sont très variables. En outre, dans le Lupin, la masse protéique est très abondante, alors que dans les Graminées elle est toujours réduite à une mince trame entourant les globoïdes. Enfin, la protéine du grain d'aleurone du Lupin est soluble dans la potasse à 5 p. 100 après le traitement à l'alcool, alors que dans les Graminées elle est fixée par l'alcool qui la rend insoluble dans la potasse, comme l'ont fait entrevoir les observations de Groom et comme le confirment nos recherches.

Le grain d'aleurone des Graminées diffère des descriptions de Lüdkte et de Schenk, qui le considèrent, en effet, comme formé d'une substance qui ne présente pas les caractères de la protéine et ne renferme aucune inclusion. Il est probable que ces auteurs ont dû confondre les globoïdes avec les grains d'aleurone. Le grain d'aleurone ne correspond pas non plus à la description qu'en a fait Reed qui l'assimile à un simple grain de protéine. Au contraire, il correspond, avec quelques différences de détails, à la structure décrite par Haberlandt et plus récemment par Percy Groom.

B. Caractères microchimiques de la protéine. — Vis-à-vis des colorants et des réactifs chimiques, la protéine de l'aleurone des Graminées présente les mêmes caractères que celle de l'aleurone du Ricin, de la Courge et du Lupin que nous avons observée comparativement, et que la protéine que nous avons décrite dans l'albumen du Blé avant la maturité de la graine. Elle présente nettement la réaction de Millon et se colore en jaune avec l'iodo-iodure de potassium. Elle est légèrement métachromatique et prend avec la thionine, le bleu Unna, le bleu

de crésyl, le bleu de toluidine, une coloration bleu pâle verdâtre tranchant sur le bleu violacé du cytoplasme. Avec le bleu de méthylène, elle se teint également en bleu pâle verdâtre. La protéine fixe énergiquement l'hématoxyline ferrique et cuprique, la safranine, la fuchsine de Ziehl, le violet de gentiane. Avec l'hémalun, elle se teint d'une manière diffuse. Elle prend également et d'une manière élective l'éosine et le Lichtgrün; elle peut donc être considérée comme *amphophile*. Avec la plupart des colorants, les grains de protéine se montrent constitués d'une partie centrale très chromophile et d'une zone périphérique peu colorable.

La protéine des Graminées diffère cependant de celle des grains d'aleurone du Ricin, de la Courge et du Lupin, par son insolubilité par la potasse après fixation par l'alcool.

Cette protéine ne correspond certainement pas au gluten des Graminées. On sait, en effet, que les travaux de **Johannsen**, d'**Arthur Meyer** (33) et de **Mège Mouriès** (18) ont établi que le gluten est exclusivement localisé dans l'albumen farineux et qu'il n'en existe pas dans l'assise protéique, improprement désignée par certains auteurs sous le nom de *couche à gluten* (nom conservé encore dans certains Traités classiques). Les mêmes auteurs ont montré que la couche à protéine est constituée au contraire de phosphates de chaux, de céréaline azotée soluble et spécialement de matières grasses phosphorées. La protéine semble donc correspôndre à la céréaline signalée par ces auteurs.

Un autre caractère de la protéine, très intéressant et inconnu jusqu'ici, est le fait qu'elle se colore sur le vivant par le bleu de méthylène et le rouge neutre. Toutefois la coloration au bleu de méthylène est rendue très délicate par suite de la difficulté de pénétration de ce colorant à travers les membranes épaisses des graines. Aussi est-il préférable d'employer le rouge neutre qui pénètre avec beaucoup de facilité et qui, en outre, altère moins la cellule.

Si l'on écrase une petite portion du cotylédon ou d'un autre tissu (après gonflement dans l'eau), renfermant des grains d'aleurone, dans une solution de rouge neutre, les vacuoles aleuriques

apparaissent colorées en rouge pâle et remplies de granules de dimensions variées, animées de mouvements browniens : un ou deux de ces granules représentent le reliquat non dissous de la protéine et prennent une couleur rouge vif, tandis que les autres plus nombreux, correspondant aux globoïdes, restent incolores. Au bout d'un certain temps, par suite probablement de la déshydratation de la préparation, les granules protéiques et les globoïdes se coagulent sur un des bords de la vacuole, où ils forment une masse discoïdale, fortement colorée, et remplie d'alvéoles incolores correspondant aux globoïdes. Ce phénomène résulte probablement de la coagulation d'une partie de la protéine dissoute dans la vacuole, laquelle se précipite autour des granules protéiques et des globoïdes, qui préexistaient, et les englobe en une seule masse. Celle-ci se gonfle peu à peu par la coagulation progressive de la protéine dissoute dans la vacuole et à laquelle il faut sans doute attribuer la coloration rouge pâle de cette dernière.

Cette coloration vitale rappelle beaucoup celle qu'on obtient dans diverses cellules animales pour des grains de sécrétion de natures diverses (grains de réserve ou grains de zymogène) : la vacuole renfermant le grain (vacuole sécrétrice) se colore seule, tandis que le grain lui-même reste incolore; aussi lorsque l'on écrase une cellule colorée au rouge neutre, les grains de sécrétion expulsés de la cellule apparaissent incolores. Dans le grain d'aleurone, c'est la matière protéique dissoute ou coagulée dans les vacuoles aleuriques qui fixe le rouge neutre, tandis que les globoïdes inclus de cette vacuole restent incolores.

Nous ferons enfin une dernière remarque sur cette coloration. **Overton** (34), qui a étudié le mode de pénétration des colorants vitaux, notamment du rouge neutre, chez les végétaux, a émis l'opinion que ces colorants ne se fixent que sur les corps lipoïdes (graisses, cholestérines, lécithines), dans lesquels ils sont solubles. **Gurwitsch** (35) a cherché à étendre cette théorie aux cellules rénales de certains animaux, mais **Regaud** et **Policard** (36) n'ont pu vérifier les données d'**Overton** et de **Gurwistch**.

La théorie d'**Overton** tend de moins en moins à être admise et si certains lipoïdes semblent se colorer avec le rouge neutre, il est de plus en plus certain que beaucoup d'autres corps de nature très différente sont capables également de fixer ce colorant. Les résultats que nous avons obtenus avec les vacuoles protéiques de graines de Graminées, qui ne représentent certainement pas des vacuoles lipoïdes et qui sont presque toujours associées dans les mêmes cellules à des graisses, localisées dans la trame cytoplasmique et qui ne fixent pas le rouge neutre, apportent un nouvel argument décisif contre la théorie d'**Overton**.

C. Caractères histo-chimiques des globoïdes. — On sait, depuis les recherches de **Pfeffer** (37), que les globoïdes renferment surtout des sels minéraux. Cet auteur a démontré l'existence, dans ces corps, de magnésie, de chaux et d'acide phosphorique. L'acide phosphorique semble être en combinaison organique et l'on considère les globoïdes comme des saccharo ou glycéro-phosphates de chaux et de magnésie. Les recherches toutes récentes de **Posternack** (38) ont montré que les grains d'aleurone sont beaucoup plus riches en matières minérales qu'on ne le pensait et qu'ils renferment à peu près tous les éléments minéraux nécessaires à la nutrition de la plantule. L'auteur y a décelé, en outre, la présence de la phytine ou acide anhydro-oxyméthylène-diphosphorique. Bien que **Posternack** ne précise pas la partie du grain d'aleurone qui renferme ces matières minérales, il est probable qu'elles se trouvent surtout localisées dans les globoïdes.

Mais les recherches de **Pfeffer** et de quelques autres auteurs démontrent également la présence dans les globoïdes de matières azotées ou albuminoïdes. **Pfeffer** a montré que, sur des coupes traitées par une solution concentrée de potasse caustique, les globoïdes se dissolvent, mais laissent subsister cependant un résidu colorable par l'iode et les couleurs d'aniline, qui représente une matière azotée, probablement de nature protéique. Enfin, d'après **Tschirch et Kritzler** (39), les globoïdes renferment une globuline, mais ce produit doit avoir perdu le carac-

tère d'albumine par suite de son union avec la chaux et la magnésie.

Il paraît donc établi que les globoïdes renferment des substances azotées. Nos observations confirment ce fait, car il est certain que c'est à ces dernières qu'on doit attribuer la coloration des globoïdes : il serait inadmissible, en effet, que des glycéro- ou saccharo-phosphates de Ca et de Mg puissent se colorer de cette manière.

Peut-être le noyau central et les zones concentriques plus chromophiles que nous avons décrits dans les globoïdes correspondent-ils à ces substances azotées, tandis que les parties peu colorables représenteraient les parties les plus riches en sels minéraux. Dans la digestion du globoïde, la substance métachromatique semble d'ailleurs, comme nous l'avons vu, se réduire en petits granules métachromatiques dérivés des portions colorées du globoïde, alors que les parties incolores se dissolvent les premières.

Les globoïdes offrent certaines ressemblances avec les corpuscules métachromatiques des Protistes. Les conditions physiologiques dans lesquelles ils apparaissent, leur formation et leur localisation dans les vacuoles, leurs propriétés vis-à-vis de certains colorants sont autant de caractères communs. La matière azotée qui semble déterminer la coloration des globoïdes est-elle voisine de la volutine des Protistes ou n'a-t-elle avec cette substance que des rapports superficiels? Telle est la question qu'il nous reste à examiner, par une étude comparative des caractères histo-chimiques de ces deux catégories de corps.

a. *Colorations vitales.* — Les globoïdes ne se colorent sur le vivant ni par le rouge neutre, ni par le bleu de méthylène. Nous avons au contraire insisté autrefois sur la facilité avec laquelle les corpuscules métachromatiques des Protistes se colorent à l'état vivant par le bleu de méthylène. A propos de nos recherches sur les Graminées, nous avons essayé comparativement le rouge neutre sur les corpuscules métachromatiques et sur les globoïdes : nous avons obtenu de très belles colorations de la volutine.

Des microorganismes variés (Levures, Moisissures, Proto-

zoaires, asques en voie de formation) placés sous une lamelle dans une goutte de rouge neutre, montrent au bout de quelques secondes leurs corpuscules métachromatiques colorés en rouge foncé et animés de mouvements browniens dans les vacuoles, qui restent incolores ou plus souvent se teignent légèrement en rouge pâle. On obtient donc ici une coloration analogue à celle des vacuoles d'aleurone, coloration diffuse de la vacuole et coloration intense des grains de volutine, comparable à celle des grains de protéine; enfin, contrairement à ce que l'on observe généralement dans les tissus animaux, ce n'est pas exclusivement la vacuole qui se colore, mais surtout le grain de sécrétion lui-même.

b. *Fixations.* — Ce sont les liquides de fixations qui réussissent le mieux pour la différenciation des corpuscules métachromatiques, qui donnent les résultats les plus satisfaisants pour les globoïdes, tels l'alcool et le formol. Si les autres fixateurs des corpuscules métachromatiques (Lavdowsky, Lehnossèk) ne réussissent pas pour les globoïdes, la cause en est à la présence dans ces mélanges d'acide acétique qui dissout les sels minéraux des globoïdes.

c. *Colorations après fixations.* — Les globoïdes se colorent électivement et d'une manière métachromatique, avec la plupart des couleurs basiques d'aniline bleues ou violettes (bleu de méthylène, bleu polychrome d'Unna, Brillantkresylblau, bleu de crésyl BB, bleu de toluidine, thionine, violet de gentiane, violet de méthyle, violet de crésyl RR, violet de Dahlia), comme la volutine. Ils fixent également, comme cette dernière, la safranine, l'hématoxyline cuprique, le vert de méthyle, la fuchsine phéniquée de Ziehl et le rouge de ruthénium; ils se colorent enfin par l'hématoxyline de Delafield, mais d'une manière un peu différente de la volutine.

Par contre, les globoïdes ne se colorent pas par l'hémalun, contrairement à la volutine des Protistes qui prend avec ce colorant une teinte métachromatique très accusée. Enfin ils ne se colorent pas non plus par l'hématoxyline ferrique : la volutine, au contraire, fixe ce colorant, mais pas, il est vrai, d'une manière très élective.

d. *Caractères microchimiques des globoïdes.* — Arthur Meyer a essayé de caractériser la volutine par une série de réactions microchimiques qui l'ont amené à considérer cette substance comme une combinaison d'acide nucléique. Il serait intéressant d'essayer ces réactions sur les globoïdes. Malheureusement, s'il est facile de traiter des Bactéries, des Champignons ou des Algues, par les différents réactifs de Meyer, la chose devient plus délicate et parfois même impossible lorsqu'il s'agit des graines. Il est nécessaire, pour éviter toute chance d'erreur, d'opérer sur des tissus vivants, car une fixation quelconque peut déterminer la fixation des globoïdes ou de la volutine et empêcher par conséquent l'action du réactif. Or si l'on traite une graine fraîche par les réactifs de Meyer, si on l'inclut ensuite dans la paraffine et si on la colore, les tissus sont profondément altérés et ne laissent plus distinguer les éléments de leurs cellules. La méthode la plus sûre consisterait à produire la réaction, sous le microscope, sur une coupe de graine fraîche, faite à la main; mais l'observation serait rendue presque impossible par la graisse, si abondamment renfermée dans la plupart des cellules et qui empêcherait de distinguer les grains d'aleurone. De plus, la volutine, si elle existe dans les globoïdes, s'y trouve associée ou combinée à une substance organo-minérale; il n'est donc pas possible de retrouver dans ces corps toutes les réactions de Meyer.

Toutefois nous avons essayé la plupart des réactions de Meyer sur des coupes fixées à l'alcool ou au formol, et nous avons pris comme objet d'étude, non pas les graines de Graminées, où les globoïdes sont toujours trop petits, mais des graines de Ricin, qui se prêtent mieux à ces expériences. Voici les résultats de cet examen (40).

Réactions de A. Meyer. Réaction I. (*Fixation au formol, coloration au bleu de méthylène, décoloration dans une solution aqueuse à 1 p. 100 d'acide sulfurique.*) La volutine teinte par le bleu de méthylène reste seule colorée après le traitement par la solution d'acide sulfurique; tous les autres éléments de la cellule se décolorent, sauf parfois cependant les nucléoles qui restent colorées quelque temps. Le traitement par une

solution d'acide sulfurique à 5 p. 100 suffit, en tous cas, à les décolorer immédiatement. Meyer considère cette réaction comme essentiellement caractéristique de la volutine, car il a remarqué que tous les éléments figurés de la cellule, autres que la volutine (pyrénoïdes, amidon, graisses, leucites, noyaux, divers grains de sécrétion), se décolorent presque immédiatement par l'acide sulfurique.

Sur des coupes de graines de Ricin fixées au formol, colorées au bleu de méthylène et traitées par une solution à 1 p. 100 d'acide sulfurique, on observe une dissolution immédiate des sels minéraux des globoïdes : ceux-ci laissent subsister à leur place des vacuoles, dans chacune desquelles on distingue une partie insoluble, sous forme d'un ou plusieurs petits granules restant colorés par le bleu de méthylène et correspondant vraisemblablement à la substance qui déterminait la coloration des globoïdes; tout le reste de la cellule se décolore très rapidement. Cette réaction avait été déjà essayée sur les globoïdes par Meyer et l'avait amené à penser que ces corps renferment une substance voisine de la volutine.

Réaction II. (*Traitement de préparations colorées au bleu de méthylène, par l'iodo-iodure de potassium, puis par une solution aqueuse à 5 p. 100 de carbonate de sodium.*) La volutine colorée par le bleu de méthylène prend, après le traitement par l'iodo-iodure de potassium, une couleur noir foncé, tandis que le reste de la cellule devient jaune. Une goutte de solution à 5 p. 100 de carbonate de sodium décolore lentement la volutine.

La réaction donne le même résultat sur les globoïdes.

Réaction III. (*Fixation au formol, coloration au Ziehl, décoloration par une solution aqueuse à 1 p. 100 d'acide sulfurique.*) La volutine se colore intensivement par le Ziehl; après traitement par la solution d'acide sulfurique, elle reste seule colorée, tandis que tous les autres éléments de la cellule se décolorent. Les globoïdes se dissolvent et laissent dans les vacuoles résultant de leur dissolution de petits granules qui conservent leur coloration. Le reste de la cellule se décolore; toutefois les cristalloïdes de protéine restent quelque temps colorés.

Réaction IV. (Eau bouillante.) La volutine se dissout en cinq à dix minutes dans l'eau bouillante. Des coupes de Ricin faites à la main, traitées pendant dix minutes par l'eau bouillante, débarrassées de leur graisse par l'alcool absolu, puis colorées au bleu Unna, montrent toujours leurs globoïdes teints en rouge vineux.

Réaction V. (Eau de Javel.) L'eau de Javel dissout la volutine en quelques minutes; des coupes de graines de Ricin fixées à l'alcool, traitées par l'eau de Javel, puis teintes par le bleu de méthylène, nous ont montré, au contraire, les globoïdes nettement colorés.

Réaction VI. (Hydrate de chloral). La volutine est insoluble après traitement pendant cinq minutes dans l'hydrate de chloral. Des coupes de Ricin fixées par l'alcool, traitées par l'hydrate de chloral, puis colorées par le bleu de méthylène, montrent encore leurs globoïdes nettement colorés.

Réaction VII. (Fixation au formol, eau bouillante.) La volutine se trouve fixée par le formol et devient insoluble dans l'eau bouillante. Les globoïdes étant insolubles dans l'eau bouillante, cette réaction perd toute son importance.

Réaction VIII. (Coloration au bleu de méthylène, traitement par une solution aqueuse à 5 p. 100 de carbonate de soude.) La volutine colorée par le bleu de méthylène se décolore immédiatement par le carbonate de soude. Les globoïdes se comportent de même.

Les autres réactions de Meyer sont considérées par cet auteur comme moins importantes[1]; nous avons essayé la plupart

1. Beaucoup de ces dernières réactions ne nous paraissent pas très probantes. La méthode suivie par cet auteur n'est pas en effet exempte de critique. **A. Meyer** a procédé de la manière suivante : il étale une Bactérie ou un autre microorganisme sur une lame de verre et place cette dernière pendant un temps déterminé dans un cristallisoir renfermant le réactif qu'il veut essayer. Ensuite, il lave la préparation et la colore au bleu de méthylène. S'il y a coloration des corpuscules métachromatiques, il est évident que la volutine est insoluble dans le réactif; si, au contraire, la coloration ne s'effectue pas, **Meyer** admet que la volutine s'est dissoute. Cette dernière conclusion est discutable. Nous avons dit en effet, que différents réactifs chimiques agissent sur la volutine, non en la dissolvant, mais en supprimant son affinité pour les colorants. Lorsqu'on a affaire à une cellule relativement grosse où les corpuscules métachromatiques sont nettement visibles sans coloration, on aperçoit alors ces corps incolores dans les vacuoles, ce qui prouve bien qu'ils ne sont pas dissous. Les corpuscules métachromatiques sont excessivement sensibles à l'action de certaines

d'entre elles sur les globoïdes, et nous donnons ici un tableau résumant les résultats obtenus.

Réactions de Meyer.	Volutine.	Globoïdes.
Réactif de Millon.	Dissolution immédiate.	La protéine se colore en rouge, les globoïdes restent incolores et ne semblent pas se dissoudre.
Sirop de sucre de canne + acide sulfurique concentré.	La volutine ne rougit pas.	Dissolution immédiate.
Chlorhydrate de vanilline.	La volutine ne se colore pas et se dissout lentement.	Dissolution immédiate.
Liqueur de Fehling.	Pas de coloration.	Les globoïdes se gonflent et se dissolvent laissant à leur place d'énormes vacuoles.
Iodo-iodure de potassium.	Coloration jaune de la volutine.	Coloration jaune des cristalloïdes de protéine. Les globoïdes restent incolores, mais laissent après traitement par la potasse concentrée un résidu nettement colorable.
Chloro-iodure de zinc.	Coloration jaune.	Pas de coloration des globoïdes. Les cristalloïdes de protéine se colorent en jaune.
Alcool absolu, eau bouillante.	L'alcool absolu fixe la volutine et la rend insoluble dans l'eau bouillante.	Les globoïdes sont insolubles dans l'eau bouillante avec ou sans fixation à l'alcool absolu.
Alcool, éther, chloroforme.	La volutine est insoluble.	Les globoïdes sont insolubles.
Acides.	HCl, SO^4H^2 à 5 p. 100 et AzO^3H à 25 p. 100 dissolvent immédiatement la volutine ; SO^4H^2 à 2 p. 100 la dissout en 24 heures.	Les globoïdes se dissolvent immédiatement par les acides même à très faible concentration, mais laissent un résidu colorable.
Alcalis.	Le carbonate de soude, la potasse et la soude concentrée dissolvent immédiatement la volutine.	La protéine se dissout dans la potasse et la soude à 1 p. 100, mais les globoïdes sont insolubles. Ils ne se dissolvent que dans la potasse ou la soude concentrées.
Eau froide.	Dissolution en 24 ou 48 heures.	Pas de dissolution.

Il résulte de cette longue comparaison entre les caractères de la volutine et des globoïdes, que ces deux catégories de granules présentent des analogies incontestables.

substances dont la présence suffit à annihiler leur pouvoir de coloration. Un exemple de ce phénomène nous est offert par la fixation au picroformol qui fixe bien les corpuscules métachromatiques, mais dont l'action de l'acide picrique entrave la coloration, qui ne peut plus s'effectuer qu'après un lavage prolongé et encore avec certaines teintures seulement.

Au point de vue des colorations, tous les colorants qui teignent la volutine colorent également et de la même manière les globoïdes, sauf, sur le frais, le rouge neutre et le bleu de méthylène, et, après fixation, l'hémalun et hématoxyline ferrique.

Au point de vue des réactions microchimiques, les globoïdes présentent la plupart des réactions considérées par **Meyer** comme essentiellement caractéristiques de la volutine (réactions I, II, III, VI et VIII) et un certain nombre de réactions moins importantes. Ils en diffèrent seulement par les réactions IV et V.

Que doit-on conclure de tout cela? Ces caractères suffisent-ils à rapprocher les globoïdes des corpuscules métachromatiques et à démontrer l'existence dans ces corps d'une substance voisine de la volutine?

Tout d'abord, il convient de ne pas attacher trop d'importance à la métachromasie commune à ces deux catégories de corps. On connaît en effet des exemples de corps très différents qui présentent des colorations métachromatiques analogues. Ce sont les amyloïdes, les mucilages, les cartilages, certaines terminaisons nerveuses, certains nucléoles, et enfin les granulations basophiles de Mastzellen (41). Tous ces corps se colorent par certaines teintures d'aniline bleues, violettes ou vertes, en rouge violacé comme les corpuscules métachromatiques et les globoïdes. On ne s'explique pas d'ailleurs la signification de la métachromasie. Les opinions sur ce point sont actuellement très partagées.

Pour **Kunstler** et **Bousquet** (42) la métachromasie n'est pas due à une coloration, mais à de simples phénomènes de diffractions dont certaines particules protoplasmiques seraient le siège : elle n'aurait pas la moindre importance au point de vue morphologique et ne saurait servir à caractériser une catégorie de corps. Nous avons déjà eu l'occasion, dans nos premières recherches, de discuter cette théorie et nous avons montré qu'elle n'était pas admissible pour des formations aussi grosses et aussi bien caractérisées que les corpuscules métachromatiques.

D'après les expériences de **Caparelli** (43), la métachromasie des matières amyloïdes serait un phénomène d'ordre physique. La matière amyloïde aurait la propriété d'arrêter les rayons violets tout en laissant passer les rayons rouges.

Pour **Massart** (44), **A. Meyer** (8) et **Alfred Fischer** (45), la métachromasie de la volutine est due à des impuretés de la matière colorante. Le bleu de méthylène renfermerait du violet de méthyle qui se fixerait électivement sur les corpuscules métachromatiques. Cette théorie nous semble également difficile à admettre; la plupart des colorants bleus donnant la métachromasie à la volutine, comment peut-on expliquer que tous ces colorants bleus renferment des produits d'impuretés rouges ou violets?

Une autre théorie, enfin, est la théorie chimique (46). Elle repose sur la tautomérie de certains colorants. Divers colorants, tout en conservant la même formule totale, présentent une constitution moléculaire variable avec la substance dissolvante. Les différentes constitutions sont donc représentées par des formules tautomères et chacune d'elles correspond à une teinte différente du colorant. La thionine pourra notamment présenter deux formules, l'une correspondant à la thionine bleue, l'autre à la thionine rouge, et l'une ou l'autre se formera suivant la substance dans laquelle elle sera dissoute. Cette théorie soulève quelques objections, car elle est incapable d'expliquer la métachromasie de certains colorants, notamment du violet de méthyle. Quoi qu'il en soit, la métachromasie ne nous paraît pouvoir s'expliquer que par un phénomène chimique. Il paraît certain que le colorant bleu se trouve modifié sous l'influence de la volutine; mais quelle modification subit-il? on l'ignore pour le moment.

Le fait que des substances chimiquement aussi différentes que les amyloïdes, les mucilages et les cartilages se colorent métachromatiquement d'une manière analogue est donc tout à fait insuffisant pour nous autoriser à rapprocher les globoïdes de la volutine. Toutefois, on ne saurait nier l'importance de ce caractère lorsqu'il est joint à tout un ensemble d'autres caractères communs entre ces deux catégories de corps : localisation dans

les vacuoles, apparition dans les mêmes conditions physiologiques, mêmes colorations avec un certain nombre de colorants non métachromatiques tels que la safranine, l'hématoxyline cuprique, la fuchsine de Ziehl, le rouge de ruthénium, enfin même manière de se comporter avec la plupart des réactifs considérés comme caractéristiques de la volutine.

Si l'on constate des différences entre les colorations et les réactions microchimiques de la volutine et des globoïdes, il faut bien tenir compte que les globoïdes ne contiennent pas uniquement de la volutine comme les corpuscules métachromatiques des Protistes, mais qu'ils renferment surtout une forte proportion des sels minéraux qui n'existent pas dans ces derniers. La présence de ces sels est capable d'entraver certaines colorations caractéristiques de la volutine, et en tous cas détermine, dans les globoïdes, des propriétés chimiques très différentes de celles de la volutine. C'est ainsi notamment que les acides à un très faible degré de concentration dissolvent les globoïdes et sont sans action sur la volutine, mais ils agissent dans le premier cas sur les sels minéraux des globoïdes, et la volutine peut parfaitement subsister et ne pas s'apercevoir dans la préparation. D'ailleurs les réactions I et III montrent bien que, si la majeure partie des globoïdes se dissout dans l'acide sulfurique à 1 p. 100, la partie colorable de ces corps subsiste puisqu'elle reste colorée par le bleu de méthylène, sous forme de petits granules.

D'ailleurs la volutine doit être considérée, suivant **Meyer**, non comme une espèce distincte, mais comme un groupe chimique comparable aux graisses et aux sucres, présentant par conséquent une série de variétés caractérisées par des propriétés fondamentales communes, mais différant par des caractères secondaires. C'est ainsi que **Meyer** a constaté dans certaines Algues une variété de volutine, qu'il désigne sous le nom de *l volutine*, qui n'a de commun avec la volutine que la réaction I. D'ailleurs, entre les volutines des diverses espèces qu'il a observées, cet auteur a souvent remarqué certaines différences accessoires. De même, **Matruchot** et **Molliard** ont observé, dans le *Stichococcus bacillaris*, deux catégories de corpuscules métachro-

matiques : les uns, d'origine nucléaire, insolubles dans l'acide acétique; les autres, d'origine cytoplasmique, solubles dans l'acide acétique. Enfin, **R. Maire** signale dans certains Ascomycètes des corpuscules métachromatiques colorables par le bleu de méthylène, mais pas par l'hématéine.

Nous pouvons donc conclure de ce qui précède que les globoïdes renferment, outre les substances minérales révélées par l'analyse chimique, un produit azoté, colorable par les teintures basiques et correspondant probablement aux matières azotées signalées par **Pfeffer**, **Tschirch** et **Kritzler**; nous sommes amenés, en outre, à penser que ce produit azoté doit être rapproché de la volutine, dont il n'est peut-être qu'une variété.

Toutefois ce rapprochement ne saurait être considéré qu'avec prudence. A l'heure actuelle, il n'est pas possible de se prononcer définitivement sur cette question.

D. Rôle des globoïdes. — On connaît depuis longtemps le rôle des grains d'aleurone : ce sont des produits de réserve. Il ne saurait y avoir de doute pour la protéine.

Pour ce qui concerne les globoïdes, bien que le rôle de produits de réserve attribué à ces corps soit infiniment vraisemblable, il pourrait cependant subsister quelques hésitations, et **Beauverie** a été amené à penser que ces corps joueraient peut-être le rôle de préproduits destinés à l'élaboration de la diastase protéolytique agissant sur la protéine.

On sait que le rôle des corpuscules métachromatiques des Protistes est encore discuté. Nous avons montré que, par leur présence surtout dans les périodes de grande activité vitale des cellules, par leur accumulation dans certains organes de fructification, tels que les asques des Ascomycètes, et par leur absorption par les spores, ces corps se comportent comme des produits de réserve. C'est également la conclusion à laquelle sont arrivés, après nous, **Arthur Meyer** et quelques autres auteurs. Toutefois, **Conte et Vaney** les ont considérés comme des grains de zymogène.

On sait qu'on désigne sous ce nom des granulations colorables

(47), qu'on observe, chez les animaux, dans la plupart des cellules qui sécrètent des diastases, et que l'on considère comme les premiers produits de la formation des diastases. On a retrouvé dans les glandes à venin des formations analogues auxquelles on a donné le nom de *grains de vénogène* et qui paraissent également contribuer à l'élaboration des venins.

Une opinion analogue à celle de **Conte et Vaney** a été formulée plus récemment par **Behring** au Congrès de la Tuberculose de Paris en 1905; d'après cet auteur, la volutine du Bacille de Koch représenterait la partie toxique de ce bacille et par conséquent ce qu'on pourrait désigner sous le nom de *toxigène*, c'est-à-dire une substance étant pour la toxine ce que le zymogène est pour la diastase. Cette opinion avait été soutenue déjà par un certain nombre de médecins allemands, notamment par **Marx et Woithe** (48), qui prétendaient avoir observé dans les Bactéries une relation entre la présence de corpuscules métachromatiques et la virulence. Si cette opinion semble se vérifier en apparence pour le Bacille de la diphtérie qui se distingue (49) assez bien des Bacilles pseudo-diphtériques, par la présence de corpuscules métachromatiques absents chez ces derniers, il n'en est pas de même avec les autres Bactéries pathogènes. Il a été impossible de vérifier dans celles-ci les observations de **Marx et Woithe** et de constater la plus petite relation entre la présence de la volutine et la virulence.

En présence de ces nouvelles opinions, il était difficile de préciser le rôle des corpuscules métachromatiques qui pouvaient représenter aussi bien des grains de zymogène que des produits de réserve, car ces deux formations apparaissent dans les mêmes conditions et les raisons invoquées pour soutenir l'une de ces hypothèses peuvent aussi bien servir à défendre l'autre. Toutefois, sans repousser absolument l'hypothèse de grains de zymogène, nous (50) avons fait remarquer que l'hypothèse de grains de réserve est beaucoup plus vraisemblable et cadre davantage avec les faits observés.

En effet, si les corpuscules métachromatiques représentaient du zymogène, ils seraient les préproduits de la diastase hydrolisant le glycogène ou de la diastase agissant sur les corps gras,

car ils sont presque toujours associés avec ces deux substances de réserve. Or on ne peut constater la plus petite relation entre ces différents corps. S'il existe beaucoup de cellules qui offrent à la fois de la volutine, de la graisse et du glycogène, on en rencontre souvent aussi qui présentent de nombreux corpuscules métachromatiques et dans lesquelles néanmoins la graisse et le glycogène font totalement défaut.

Il semble donc beaucoup plus vraisemblable de considérer la volutine comme une substance de réserve, probablement albuminoïde, qui remplacerait chez les Protistes les réserves de cette nature qui existent chez les Phanérogames (grains d'aleurone, protéine) et qui manquent chez les premiers.

D'ailleurs, l'hypothèse de grains de zymogène soulève de sérieuses objections théoriques. En effet, les corpuscules métachromatiques se rencontrent dans des cellules ayant des fonctions physiologiques très différentes, telles que les Levures en voie de fermentation alcoolique, les asques dans lesquels se produit une digestion de substances de réserve hydrocarbonées accumulées dans l'épiplasme, les Bactéries pendant la sécrétion de leur toxine, etc. Si l'on admettait cette hypothèse, il faudrait supposer que toutes les diastases et les toxines se présentent au moment de leur élaboration sous forme d'un même produit initial, la volutine, pour se transformer ensuite en ferment définitif, de propriétés très différentes : toxines variées, amylase, ferments hydrolysant le glycogène, zymase alcoolique, etc.

L'hypothèse est très séduisante *a priori*, mais *a posteriori* elle se heurte à de grandes difficultés. Chez les animaux où l'étude du zymogène a été poussée très loin et où il faut nécessairement se reporter pour établir des points de comparaison, les grains de zymogène se présentent avec des caractères très différents suivant qu'ils sont destinés à produire telle ou telle diastase.

Ces considérations étaient indispensables pour aborder la question du rôle des globoïdes. Ce sont, en effet, les ressemblances qui existent entre les globoïdes et les corpuscules métachromatiques, et le rôle dans la sécrétion des diastases attribué

à ces derniers par certains auteurs, qui ont amené **Beauverie** à penser que les globoïdes pourraient être considérés comme des grains de zymogène. L'hypothèse de grains de zymogène ne doit pas nous arrêter, car, dans l'évolution des grains d'aleurone pendant la germination, c'est la protéine qui se dissout la première, alors que les globoïdes persistent assez longtemps après. Si les globoïdes étaient des grains de zymogène, ils disparaîtraient dès le début de la germination et se transformeraient en leur produit définitif, en diastase protéolytique. Après l'étude de l'évolution des globoïdes au cours de la germination, la théorie classique, qui admet que les globoïdes constituent une réserve des graines, reste donc la seule admissible. Les globoïdes doivent donc être considérés comme un aliment organo-minéral, auquel s'ajoutent certaines substances azotées, peut-être voisines de la volutine. Ajoutons, d'ailleurs, que la présence d'une substance voisine de la volutine dans les globoïdes ne constituerait nullement un argument contre cette manière de voir, mais serait au contraire une preuve décisive en faveur du rôle de matière de réserve des corpuscules métachromatiques déjà plus que vraisemblable.

D. Sécrétion des diastases dans l'épiderme du cotylédon et dans l'assise protéique. — Nous avons vu que les cellules épidermiques, considérées par **Brown et Morris** comme le siège de la sécrétion des diastases agissant sur l'albumen (cytase et amylase), ne diffèrent pas par leur structure des cellules du parenchyme cotylédonaire. Elles offrent, en effet, un cytoplasme rempli de petits grains d'aleurone et imprégné de graisses. Dès le début de la germination, les grains d'aleurone se transforment en petites vacuoles par suite de la dissolution de la majeure partie de leur protéine. Le reliquat insoluble de la protéine apparaît alors dans chaque vacuole sous forme d'un grain avec inclusions de petits globoïdes. Examinées à l'état vivant, les cellules épidermiques montrent leur structure alvéolaire, avec, dans chaque vacuole, un petit grain de protéine colorable par le rouge neutre ou le bleu de méthylène. Pendant toute la durée de la germination, on n'observe sur le

vivant aucun phénomène en rapport avec la sécrétion. Les granules réfringents que **Brown et Morris** ont mis en évidence dans les cellules épidermiques et qu'ils considèrent comme des grains de zymogène ne sont donc autre chose que des grains d'aleurone et n'ont rien à faire avec la sécrétion diastasique.

Entre le deuxième et le cinquième jour de germination, les petites vacuoles aleuriques se fusionnent et se transforment en grosses vacuoles; en même temps, la protéine se dissout et les globoïdes sont mis en liberté : ils se présentent sous forme de sphérules, au sein des vacuoles. Après cinq jours de germination, les vacuoles de la région inférieure des cellules se sont généralement fusionnées en une seule vacuole et les globoïdes commencent à disparaître.

En dehors des grains d'aleurone et de la graisse, on constate, dans les cellules épidermiques, l'apparition, dès le début de la germination, de nombreux grains d'amidon transitoire, comme dans les autres parties du cotylédon.

Les cellules de l'épiderme sécréteur renferment donc des produits de réserve, comme les cellules du parenchyme cotylédonaire, et subissent la même évolution que ces dernières. Elles ont donc le rôle de cellules nutritives, en même temps que le rôle sécréteur que leur attribuent **Brown et Morris**.

On observe cependant des phénomènes spéciaux aux cellules épidermiques, et qui paraissent en rapport avec leur fonction sécrétrice. C'est ainsi que, dès le début de la germination, le cytoplasme montre un contenu finement granuleux et basophile. Avec la coloration de Mann (bleu de toluidine-éosine), le cytoplasme et les granules qu'il renferme fixent le bleu, tandis que les grains de protéine des vacuoles se montrent éosinophiles. Le contenu cytoplasmique des cellules du parenchyme cotylédonaire se distingue de celui des cellules sécrétrices en ce qu'il est franchement éosinophile. Les granules basophiles des cellules épidermiques se colorent électivement par l'hématoxyline ferrique et la safranine, mais ne se différencient pas avec les autres colorants.

Au bout de deux ou trois jours de germination, c'est-à-dire

au moment de la plus forte activité sécrétrice, ce contenu basophile s'accentue. Les granules se présentent alors sous forme de petites traînées ou de chaînes de fines granulations, parcourant la trame cytoplasmique en dessus et en dessous du noyau. En même temps, il se produit souvent, au pôle apical de chaque cellule, un épaississement du cytoplasme qui forme à cet endroit une petite calotte plus intensivement colorée. Enfin, les vacuoles de toute la région de la cellule, située au-dessus du noyau et par conséquent en contact avec l'albumen, se remplissent d'un contenu qui se colore d'une manière diffuse avec la plupart des colorants.

Les granules basophiles du cytoplasme s'accentuent encore vers le cinquième jour, puis disparaissent entièrement entre le huitième ou dixième jour. A partir de ce moment, la dégénérescence commence et se traduit par une vacuolisation de plus en plus grande des cellules qui finissent par se vider complètement.

Pendant tous ces phénomènes, les cellules épidermiques subissent une élongation très notable.

Dans des embryons détachés de leur albumen et cultivés sur des milieux artificiels (sucre 2 $^1/_2$ pour 100) ou placés dans de l'eau distillée, c'est-à-dire dans des conditions où la sécrétion de la diastase est arrêtée, on n'observe plus de contenu basophile dans les cellules épidermiques. Dès le début du développement les cellules se vacuolisent, leurs grains d'aleurone disparaissent très rapidement, par suite sans doute du manque d'aliment azoté dans le milieu nutritif, puis on observe une dégénérescence précoce.

Au point de vue du noyau, on ne peut constater aucun phénomène précis se rapportant à la sécrétion. Le noyau occupe dès le début de la germination une position centrale et la conserve généralement jusqu'à la fin. Parfois cependant, dans l'Orge et le Blé, il se place à l'extrémité inférieure de la cellule vers la fin de la sécrétion, mais cela n'a rien de constant.

Le noyau présente, dès le début de la germination, la même structure que dans les autres cellules de l'embryon, avec ordinairement plusieurs nucléoles situés dans de petites vacuoles.

Toutefois son contour est beaucoup moins irrégulier que dans ces cellules. Pendant la germination, on constate une diminution de volume des nucléoles, tandis que les granules chromatiques deviennent plus nombreux. En même temps le noyau s'allonge et prend une forme un peu particulière pendant la période active de la sécrétion; il se prolonge dans le cytoplasme par une pointe effilée.

En résumé, la sécrétion diastasique se traduit surtout par une élongation des cellules, par l'apparition d'un contenu granuleux basophile dans le cytoplasme, et par la présence, dans les vacuoles de la partie supérieure, d'une matière légèrement colorable.

Les faits que nous avons observés correspondent à peu près aux résultats obtenus par **Reed** dans le *Zea Mays*. Toutefois cet auteur paraît avoir confondu, dans certains cas, les grains de protéine des vacuoles aleuriques avec les granulations basophiles du cytoplasme, et en tout cas n'a pas distingué ces deux catégories de corps. Pour ce qui concerne le noyau, comme **Reed**, nous n'avons rien observé qui puisse se rapporter d'une manière certaine à la sécrétion diastasique.

Dans l'assise protéique qui, d'après **Brown** et **Escombe**, joue également un rôle dans la sécrétion des diastases, nous n'avons rien remarqué, ni dans le cytoplasme, ni dans le noyau, qui puisse se rapporter à cette sécrétion.

En somme, on peut conclure que la sécrétion diastasique est peu apparente et ne se présente jamais d'une manière aussi caractéristique que dans certaines glandes des animaux : elle semble se traduire presque uniquement par l'apparition dans le cytoplasme de fines granulations basophiles. Jamais on ne peut constater la moindre trace d'ergastoplasme et rarement on observe la présence de grains de zymogène très nettement caractérisés.

Résumé et Conclusions

On peut résumer ainsi les conclusions qui se dégagent de ces recherches :

1° Les grains d'aleurone des Graminées sont formés, comme ceux du Lupin, d'une masse protéique fondamentale avec des inclusions de globoïdes dont le nombre et la dimension varient suivant les espèces et suivant les tissus.

2° Les globoïdes présentent des caractères voisins de la volutine avec un grand nombre de colorants et se colorent métachromatiquement en rouge violacé avec la plupart des teintures basiques d'aniline bleues ou violettes. Ils renferment donc, avec les sels minéraux décelés par l'analyse, une substance azotée, et celle-ci semble pouvoir être rapprochée de la volutine.

3° Les grains d'aleurone existent non seulement dans le cotylédon et dans la plupart des tissus de l'embryon, où **Lüdkte** et **Percy Groom** les avaient signalés, mais encore dans l'épiderme sécréteur du cotylédon où jusqu'ici ils n'ont pas été observés.

4° Les grains d'aleurone naissent dans des vacuoles. Les globoïdes semblent apparaître les premiers, puis une partie de la protéine dissoute dans la vacuole se précipite autour d'eux sous forme de petits granules. Il est probable que, pendant la dessiccation de la graine, le reste de la protéine dissoute dans le suc vacuolaire se solidifie pour constituer le grain d'aleurone définitif. Le grain d'aleurone représente donc bien une vacuole déshydratée, comme le pensait **Pfeffer**, et comme il semble résulter des observations de **Wakker** et de **Beauverie**.

5° Pendant la germination, une partie de la protéine se dissout et le grain d'aleurone se transforme en une vacuole liquide renfermant des granules de protéine et des globoïdes. Les granules de protéine disparaissent les premiers, tandis que les globoïdes persistent pendant les cinq ou six premiers jours de la germination.

6° Les globoïdes, de même que les corpuscules métachromatiques des Protistes, doivent être considérés comme des matières de réserve.

7° La partie de l'épiderme du cotylédon, considérée par **Brown** et **Morris** comme le siège de la sécrétion diastasique, renferme, comme les cellules du parenchyme cotylédonaire, de l'amidon transitoire, de la graisse et des grains d'aleurone. Les cellules de l'épiderme ont donc, en même temps que leur rôle sécréteur, le rôle de cellules nutritives. La sécrétion diastasique ne semble se manifester que par la présence, surtout pendant la période active de la digestion de l'albumen, d'un contenu granuleux basophile dans le cytoplasme des cellules épidermiques du cotylédon.

Le cotylédon est un organe de réserve au même titre que l'albumen; en outre, il sert d'intermédiaire entre l'albumen et l'embryon, et accumule, au cours de la germination, des réserves puisées dans l'albumen et destinées à être absorbées peu à peu par l'embryon.

Index bibliographique.

1. Guilliermond. — Recherches sur la structure de quelques Champignons inférieurs. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1901. — Recherches histologiques sur la sporulation des Levures. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1901. — Recherches cytologiques sur les Levures et quelques Moisissures à formes levures. *Thèse de doctorat ès sciences de l'Université de Paris*, 1902 (résumé dans la *Rev. gén. de Botanique*, 1903).
2. Bütschli. — Ueber den Bau der Bakterien und verwandter Organismen. Leipzig, 1890.
3. Babès. — Beobacht. über die metachromatischen Körperchen. *Zeitsch. f. Hygiene*, 1889.
4. Guilliermond. — Contribution à l'étude de l'épiplasme des Ascomycètes et recherches sur les corpuscules métachromatiques des Champignons. *Annales mycologici*, 1903.
5. Guilliermond. — Sur la présence des corpuscules métachromatiques chez les Bactéries. *Lyon Médical*, 1902. — Contribution à l'étude cytologique des Bactéries. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1906. — Remarques sur la structure des Bacilles endosporés. *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1907.
6. Guilliermond. — Contribution à l'étude cytologique des Cyanophycées. *Rev. g. de Botanique*, 1906.
7. Guilliermond. — Contribution à l'étude de la formation des asques et de l'épiplasme des Ascomycètes. *Rev. g. de Botanique*, 1903.
8. Arthur Meyer. — Orientende Untersuchungen über Verbreitung, Morphologie und Chemie des Volutins. *Botanische Zeitung*, 1904.
9. Behring. — Communication au Congrès de la tuberculose de Paris, 1905.
10. Conte et Vaney. — Sur des émissions nucléaires observées chez les Protozoaires. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1903.
11. Beauverie et Guilliermond. — Note préliminaire sur les globoïdes et certaines granulations présentant quelques-unes des propriétés des corpuscules métachromatiques. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1906.

12. Brown and Morris. — On the germination of some of the Gramine. *Journal Chemic Trans.*, 1890.
13. Brown and Escombe. — On the depletion of the endosperm of Hordeum vulgare during germination, *Proc. Royal Soc.*, 1888.
14. Beauverie. — Etudes des faits nouveaux concernant les réserves de la graine et leur évolution pendant la germination. *Assoc. française p. l'av. des Sciences,* Congrès de Lyon, 1906. — Evolution des corpuscules métachromatiques des graines (globoïdes) pendant la germination. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1906. — Les corpuscules métachromatiques des graines. *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1906. — Evolution de la protéine, des cristalloïdes et du noyau dans les graines au cours de la germination. *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1906. — Observations sur la formation des grains d'aleurone pendant la maturation de la graine. *C. R. Ac. des Sciences*, 1907.
15. Guilliermond. — Quelques faits relatifs à la cytologie des graines de Graminées pendant leur germination. *Assoc. franç. p. l'avanc. des Sciences,* Congrès de Lyon, 1906. — Recherches cytologiques sur les graines de Graminées pendant leur germination. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1906. — Nouvelles recherches cytologiques sur les graines de Graminées. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1907. — Le grain d'aleurone des Graminées, *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1907.
16. Guilliermond. — Remarques sur la structure du grain d'aleurone des Graminées. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1907.
17. Gabriel Bertrand et Mutermilch. — *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1907.
18. Mège Mouriès. — *C. R. de l'Ac. des Sciences*, t. XXXVII, t. XXXVIII, t. XLII et t. XLVIII.
19. Van Tieghem. — *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1907. — Recherches physiologiques sur la germination. *Ann. des Sciences naturelles, Botanique*, 1873, t. XVII.
20. Gris. — *Ann. des Sciences naturelles, Botanique*, t. II.
21. Kjeldhal. — *Meddeleser fra Carlsberg Laboratoriet.* Copenhague, 1879.
22. Schenk. — Anatomisch-physiologische Untersuchungen, p. 32-37. Wien, 1872.
23. Ludkte. — Beiträge zur Kenntniss der Aleuronkörner. *Ber. d. d. Gesellschaft. Bot.*, 1889.
24. Johannsen. — Sur le gluten et sa présence dans le grain de Blé. Résumé des *Comptes rendus des travaux du laboratoire de Carlsberg*, 2e vol., 5e livr., 1888.
25. Haberlandt. — *Ber. d. deutsch bot. Ges.*, Bd. VIII.
26. Percy Groom. — The aleurone lager of the seed of Grasses. *Annals of Botany*, vol. VII, 1893.
27. Howard Reed. — A study of the enzyme secreting cells in the sedlings of Zea Maïs and Phenix dactylifera. *Annals of Botany*, n° 18, 1904.
28. Renaut et Dubreuil. — *Société de Biologie*, 1906.
29. Wakker. — Studien über die Inhaltskörper der Pflanzenzele. *Jahrb. für wissenschaftliche Botanik*, 1888.
30. Matruchot et Molliard. — Variations d'une Algue dans différents milieux chimiques, *Rev. g. de Botanique*, 1902.
31. Maire. — Recherches cytologiques sur les Ascomycètes. *Annales mycologici*, 1905.
32. Swellengrebel. — La volutine des Trypanosomes. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1908.
33. A. Meyer. — *Just. Bot. Jahresber.*, Bd. XI, p. 557, 1887.
34. Overton. — Studien über die Aufnähme der Anilinfarben durch die lebende Zelle. *Jahresber. f. wiss. Botanik*, Bd. XXXIV, 1899.
35. Gurwitsch. — *Archiv f. die gesamt. Physiologie*, t. XCL, 1902.
36. Regaud et Policard. — Recherches sur la structure du rein de quelques Ophidiens. *Arch. d'Anat. microsc.*, t. VI, 1903.
37. Pfeffer. — Unters. über die Proteinkörper. *Jahrb. g. viss. Botanik.* VII, 1872.
38. Posternarck. — Sur la composition chimique des grains d'aleurone. *Soc. de Biologie*, 1903. — *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1905.

39. Tschirch et Kritzler. — Mikrochem. Untersuchung. üb. d. Aleuronkörner. *Ber. pharm. Ges.*, Bd. X, Heft 6, 1900. — Voir aussi Gzapek. Biochemie der Pflanzen-Fischer, Iéna.
40. Guilliermond et Beauverie. — Caractères histo-chimiques des globoïdes. *C. R. de la Soc de Biol.* Paris, 1908.
41. Guilliermond et Mawas. — Caractères histo-chimiques des granulations basophiles des Mastzellen. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1908.
42. Kunstler et Bousquet. — Recherches sur les grains rouges. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 1897.
43. Capparelli. — *Archivio per le Sci. mediche*, Bd. III, 21, p. 1.
44. Massart. — Recherches sur les organismes inférieurs. *Mémoires couronnés de l'Acad. des Sciences de Bruxelles*, 1901.
45. Alfred Fischer. — Die Zellen der Cyanophyceen, *Botanische Zeitung*, 1905.
46. L. Michaelis. — Metachromasie. *Encyklopädie Mikroskopischen Technik*, Berlin. Wien, 1903, Bd. II, p. 797-803.
47. Prenant, Bouin et Maillard. — Traité d'histologie, t. I, Cytologie générale.
48. Marx et Woithe. — *Centr. f. Bak. u. Parasit*, 1900.
49. Lesieur. — Thèse de doctorat de la faculté de Médecine de Lyon, 1903.
50. Guilliermond. — A propos de la communication de Behring au Congrès de la tuberculose. *Lyon Médical*, 1905. — Les corpuscules métachromatiques ou grains de volutine, *Bull. de l'Institut Pasteur*, 1906.

Explication des Planches.

Toutes les figures ont été dessinées à la chambre claire de Zeiss à l'aide de l'objectif à immersion homogène 2 mm., apert. 130, de Zeiss, et de l'oculaire compensateur 6 de Zeiss, sauf celles qui portent une indication spéciale. Par suite de la difficulté d'exécution des planches, toutes les figures des planches IV et V ont été représentées avec la teinte qu'elles offrent après coloration à la thionine.

Planche IV.

Orge.

Fig. 1, 2 et 3. — Formol, bleu de crésyl BB. Cellules du parenchyme cotylédonaire au début de la germination : grains d'aleurone sous forme de vacuoles renfermant chacune un granule de protéine avec inclusions de globoïdes métachromatiques.

Fig. 4. — Lavdowsky, thionine. Cellule du parenchyme cotylédonaire au début de la germination. Les grains de protéine sont métachromatiques par suite de la dissolution des globoïdes et du mélange de ces derniers avec la protéine.

Fig. 5. — Lavdowsky, thionine. Cellules du parenchyme de la piléole. Même structure que dans la précédente figure.

Fig. 6. — Lavdowsky, thionine. Cellule du parenchyme cotylédonaire au bout de 2 jours de germination. Les globoïdes sont dissous par le mélange de Lavdowsky et donnent aux grains de protéine une coloration métachromatique.

Fig. 7 et 8. — Formol, bleu de crésyl BB. Même stade.

Fig. 9. — Alcool à 80°, bleu de crésyl BB. Cellule de l'assise protéique, après un jour de germination : on aperçoit de gros globoïdes dans des vacuoles; la protéine n'est pas différenciée.

Fig. 10. — Alcool à 80°, thionine. Cellule du parenchyme cotylédonaire

après 4 jours de germination. On aperçoit des globoïdes et de nombreux et gros grains d'amidon incolores et ponctués. La protéine a disparu.

FIG. 11. — Formol, bleu de crésyl. Cellule du parenchyme cotylédonaire, après 5 jours. Les grains d'amidon sont encore nombreux. Les globoïdes sont très gonflés.

FIG. 12. — Formol, thionine. Cellule de la région moyenne du parenchyme cotylédonaire, après 6 jours. Les grains d'amidon sont encore nombreux.

FIG. 13. — Formol, thionine. Cellule de l'assise sous-épidermique du parenchyme cotylédonaire, après 6 jours. Les grains d'amidon ont disparu.

FIG. 14 et 15. — Formol, bleu Unna. Cellules du parenchyme cotylédonaire, après 7 jours.

FIG. 16. — Formol, bleu Unna. Cellules de l'assise sous-épidermique du parenchyme cotylédonaire, après 8 jours. Les globoïdes sont en voie de dissolution. Quelques-uns sont agglomérés en une masse confuse.

FIG. 17. — Formol, bleu Unna. Coupe du cotylédon (portion appliquée contre l'albumen), après 6 jours (obj. E, oc. compens. 6 de Zeiss).

FIG. 18. — Formol, bleu Unna. Cellule de parenchyme cotylédonaire, après 10 jours.

FIG. 19. — Formol, thionine. Cellule de l'épiderme sécréteur, au début de la germination.

FIG. 20. — Alcool, thionine. Id.; après 2 jours, la protéine a disparu.

FIG. 21. — Formol, bleu Unna. Id.; après 3 jours.

FIG. 22. — Formol, bleu Unna. Id.; après 4 jours.

FIG. 23. — Formol, bleu Unna. Id.; après 5 jours.

FIG. 24. — Formol, bleu Unna. Id.; 8 jours.

PLANCHE V.

Blé.

FIG. 1. — Formol, thionine. Cellule du parenchyme cotylédonaire d'une graine non germée : grains d'aleurone avec inclusion de globoïdes.

FIG. 2 et 3. — Formol, bleu de crésyl BB. Cellule du parenchyme cotylédonaire au début de la germination.

FIG. 4. — Formol, thionine. Cellule du parenchyme de la piléole, après 2 jours de germination.

FIG. 5. — Alcool, bleu de crésyl BB. Cellule de l'assise protéique, après 4 jours.

FIG. 6. — Lavdowsky, thionine. Cellule du parenchyme cotylédonaire, 24 heures. Les grains de protéine se fusionnent et se gonflent; ils se présentent sous forme de grosses sphères à structure spongieuse. Les vacuoles qui déterminent cette structure résultent de l'emplacement des globoïdes dissous et la métachromasie est due au mélange de la substance des globoïdes avec la protéine.

FIG. 7. — Lavdowsky. Id., après 3 jours. La protéine se disloque et se transforme en réticulum au sein des vacuoles. Les grains d'amidon apparaissent dans le cytoplasme.

FIG. 8, 9, 10 et 11. — Formol, bleu de crésyl BB. Cellules du parenchyme cotylédonaire entre 4 et 5 jours.

FIG. 12. — Formol, thionine. Cellule du parenchyme cotylédonaire, après 6 jours. La protéine a disparu.

FIG. 13. 14, 15, 16 et 17. — Formol, bleu Unna. Cellules du parenchyme cotylédonaire, après 6 jours.

FIG. 18. — Lavdowsky, thionine. Cellule de l'épiderme sécréteur au début de la germination.

FIG. 19. — Formol, bleu Unna. Cellule de l'assise protéique, après 10 jours.

FIG. 20 — Flemming, bleu Unna. Cellule du parenchyme cotylédonaire, au début du développement. Les grains de protéine sont colorés en bleu. Le cytoplasme est imprégné de graisse diffuse et renferme de gros granules de graisse.

FIG. 21. — Flemming, bleu Unna. Id., après 5 jours.

FIG. 22. — Flemming, bleu Unna. Cellule de l'assise épidermique, 2 jours.

Maïs.

FIG. 23. — Formol, bleu de crésyl BB. Cellule du parenchyme cotylédonaire après 5 jours de germination : les globoïdes très dilatés sont en voie de dissolution.

PLANCHE VI.

Orge.

FIG. 1 et 2. — Picroformol, hémalun. Cellules de l'épiderme sécréteur de l'orge. Graine non germée. Les grains d'aleurone ne sont pas différenciés, par suite de la décoloration trop prononcée.

FIG. 3. — Picroformol, hémalun. Id., après 2 jours de germination.

FIG. 4. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id. On aperçoit des granulations colorées qui représentent la matière basophile en rapport avec la sécrétion ou la protéine des grains d'aleurone.

FIG. 5 et 6. — Lenhossèk, coloration de Mann. Id., après 3 jours. On aperçoit dans la trame cytoplasmique des parties colorées par le bleu de toluidine, sous forme de filaments ou de granules.

FIG. 7 et 8. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 7 jours. La trame cytoplasmique est remplie de granules basophiles, paraissant en rapport avec la sécrétion.

FIG. 9. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 8 jours. Granules basophiles.

FIG. 10. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 9 jours.

FIG. 11 et 12. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 10 jours. Les granules basophiles tendent à disparaître. Les vacuoles situées au-dessus du noyau ou immédiatement au-dessous montrent un contenu faiblement coloré.

FIG. 13 et 14. — Picroformol, coloration de Mann. Id., après 11 jours. Les granules basophiles tendent à disparaître. Les vacuoles sont toutes incolores. Le noyau occupe la partie inférieure de la cellule.

FIG. 15. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Cellule du parenchyme cotylédonaire d'une graine non germée : cytoplasme très contracté et rempli de grains d'aleurone fortement colorés et à structure spongieuse.

Les alvéoles qui déterminent l'aspect spongieux représentent des globoïdes non colorés.

Fig. 16. — Formol, hématoxyline ferrique. Cellule du parenchyme cotylédonaire au bout de 5 jours. La protéine se résout en petites granulations parmi lesquelles on distingue quelques globoïdes incolores.

Fig. 17. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 10 jours. Les grains d'aleurone ont entièrement disparu. Le noyau présente toujours une forme lobée.

Blé.

Fig. 18. — Picroformol, hématoxyline cuprique. Cellule de l'ébauche du cotylédon dans une graine en voie de formation. Les grains d'aleurone ne sont pas formés.

Fig. 19. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Cellule parenchymateuse du cotylédon dans une graine en voie de formation, à un stade plus avancé que la figure précédente. Sur le bord de chaque vacuole on aperçoit un grain de protéine. Les globoïdes inclus dans ce grain ne s'aperçoivent pas par suite de la trop forte coloration de la protéine.

Fig. 20. — Picroformol, hématoxyline cuprique. Cellules de l'assise protéique d'une graine en voie de formation. On aperçoit dans les vacuoles de petits globoïdes et, accolés à leur bord, une ou plusieurs fines granulations plus fortement colorées, qui semblent représenter la protéine en voie de formation.

Fig. 21. — Picroformol, hématoxyline cuprique. Cellule de l'assise protéique, après 8 jours de germination. La protéine a disparu, mais les globoïdes subsistent.

Fig. 22. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Cellule de l'épiderme sécréteur. Graine non germée. Les grains d'aleurone ne sont pas colorés.

Fig. 23. — Lavdowsky, thionine. Id. début de la germination. Les grains d'aleurone ne sont pas colorés.

Fig. 24. — Lavdowsky, thionine. Id., après 2 jours. Les grains d'aleurone et les grains basophiles ne sont pas différenciés.

Fig. 25. — Lenhossèk, hématoxyline cuprique. Id., après 2 jours. Les grains d'aleurone ne sont pas différenciés.

Fig. 26. — Lavdowsky, thionine. Id., après 2 jours. On aperçoit des grains d'amidon sous forme de gros granules à contours peu distincts, parsemés de petits points sombres. Les grains d'aleurone ne sont pas colorés.

Fig. 27. — Lavdowsky, thionine. Id., après 3 jours. Les grains d'aleurone ne sont pas différenciés.

Fig. 28 et 29. — Picroformol, coloration de Mann. Id., après 4 jours. Le cytoplasme est vacuolaire et montre dans sa trame une matière basophile sous forme de traînées de granules. Quelques vacuoles renferment un contenu colorable. La partie apicale de la cellule est formée d'une sorte de calotte de cytoplasme très dense.

Fig. 30, 31 et 32. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 8 jours. Le cytoplasme est rempli de granules basophiles et les vacuoles en dessus du noyau renferment un contenu faiblement colorable.

Fig. 33. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 12 jours.

FIG. 34. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id. Germination de 15 jours sur terre humide.

PLANCHE VII.

Blé.

FIG. 1. — Zenker, hématoxyline ferrique. Cellule du parenchyme cotylédonaire, au début de la germination. Les globoïdes sont dissous et laissent à leur place des vacuoles dans les grains de protéine.

Maïs.

FIG. 2. — Picroformol, hématoxyline cuprique. Cellule de l'épiderme sécréteur de la graine non germée. Les grains d'aleurone ne sont pas différenciés, par suite de la décoloration trop prolongée.

FIG. 3 et 4. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id.

FIG. 5 et 6. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id. Deux jours de germination. Dans deux des cellules, on distingue des granules basophiles, en dessus et en dessous du noyau.

FIG. 7. — Picroformol, hémalun. Id., après 4 jours.

FIG. 8. — Picroformol, coloration de Mann. Id. On aperçoit très nettement des traînées de granules basophiles dans le cytoplasme.

FIG. 9, 10, 11 et 12. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Après 5 jours. Les cellules qui n'ont pas été trop décolorées montrent encore des granulations basophiles. Dans la fig. 12, on aperçoit sur le bord de certaines vacuoles un contenu faiblement coloré.

FIG. 14. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 6 jours.

FIG. 15. — Lavdowsky, thionine. Id. Les granules basophiles ne sont pas différenciés.

FIG. 16. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Id., après 9 jours. On aperçoit encore dans le cytoplasme des granulations basophiles.

FIG. 17. — Alcool, thionine. Cellule du parenchyme cotylédonaire d'une graine non germée. On aperçoit de nombreux et gros globoïdes, la protéine n'a pas été différenciée.

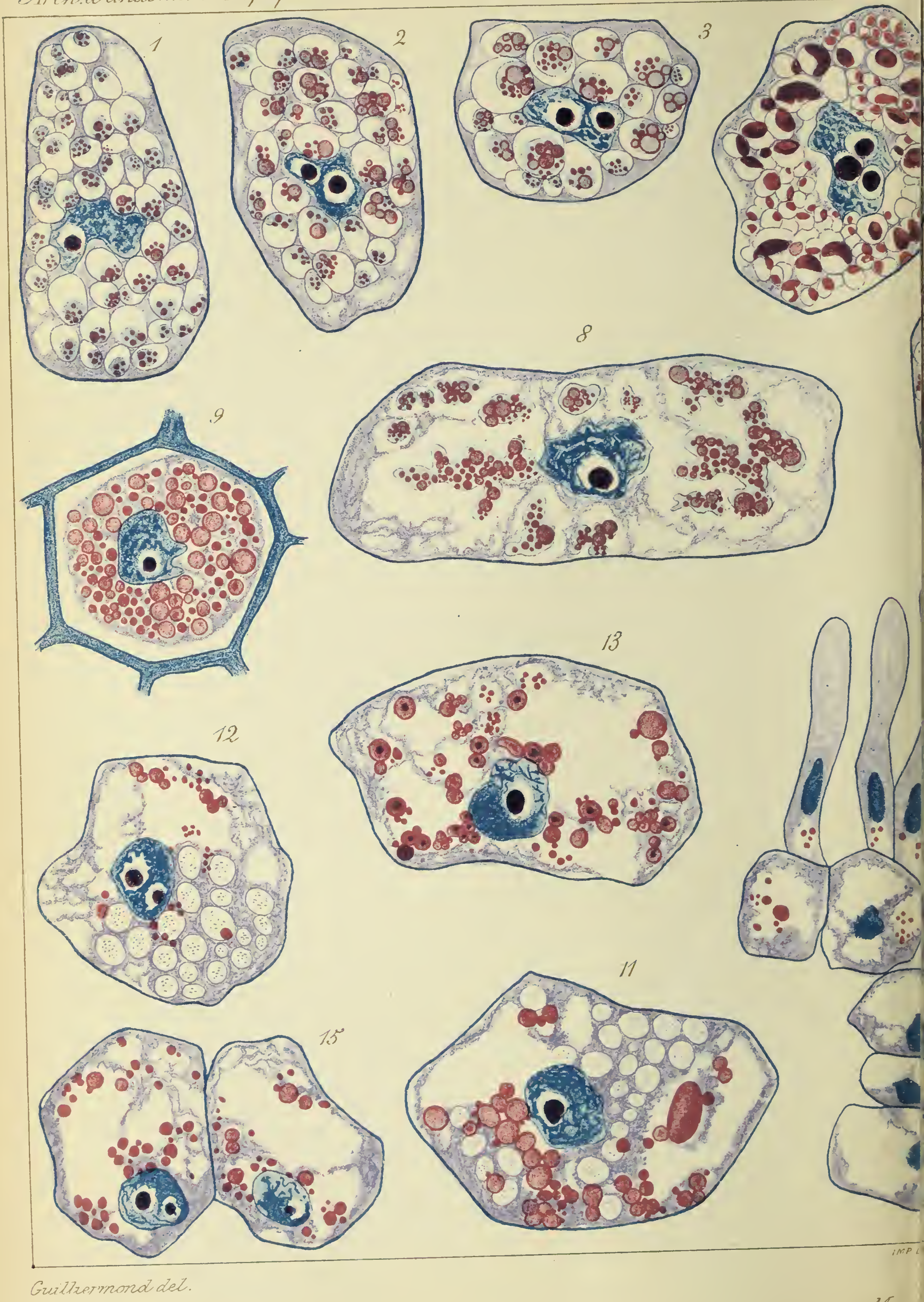
FIG. 18. — Formol, hématoxyline ferrique. Cellule du parenchyme cotylédonaire, après 2 jours. On aperçoit dans les vacuoles de gros grains de protéine sphériques, fortement colorés, avec, à leur intérieur, un, deux ou plusieurs globoïdes, dont quelques-uns sont très gros.

FIG. 19. — Picroformol, hématoxyline ferrique. Cellule de l'assise protéique après 2 jours; même structure que les cellules du parenchyme cotylédonaire.

FIG. 20. — Formol, hématoxyline ferrique. Cellule du parenchyme cotylédonaire, après 3 jours. On aperçoit en même temps que les grains d'aleurone, quelques grains d'amidon.

FIG. 21 et 22. — Formol, hématoxyline ferrique. Id., après 5 jours. Les globoïdes se gonflent et vont jusqu'à tripler leur volume primitif; la protéine qui les entoure tend à disparaître, surtout dans la fig. 22.

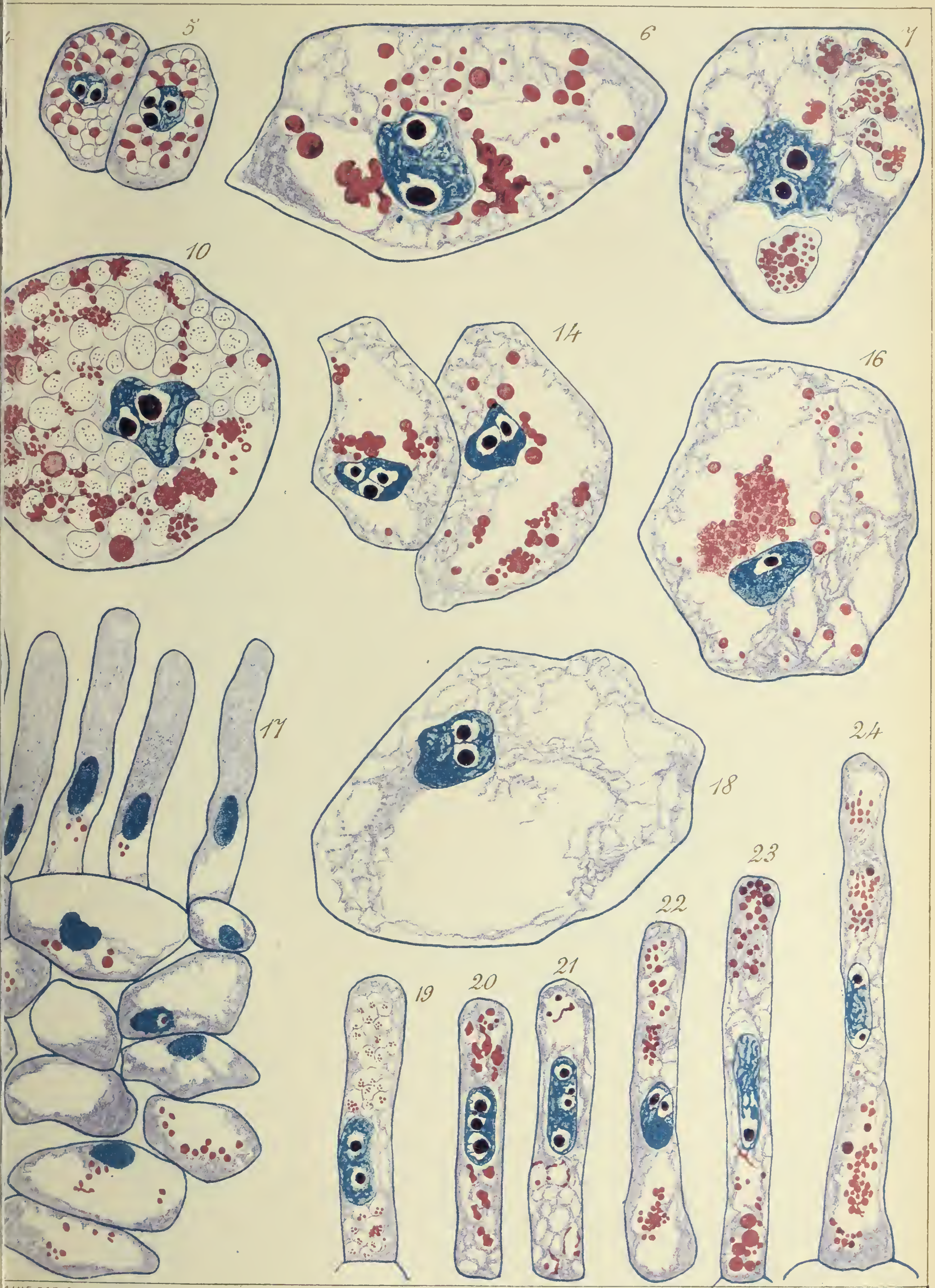
FIG. 23, 24, 25 et 26. — Formol, bleu de méthylène. Id., après 6 jours. Les globoïdes sont en voie de dissolution.



Guilliermond del.

IMP L

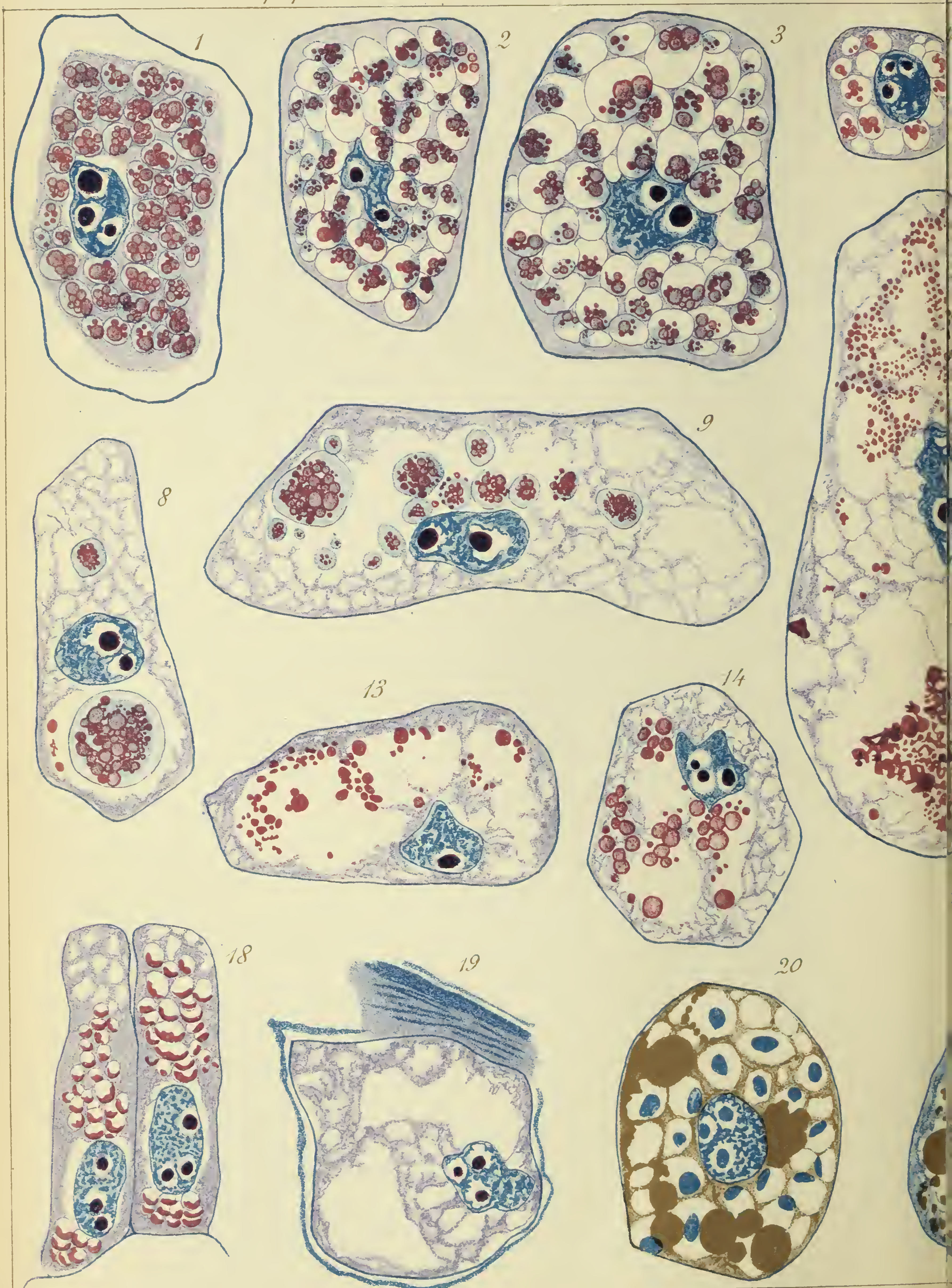
Masso



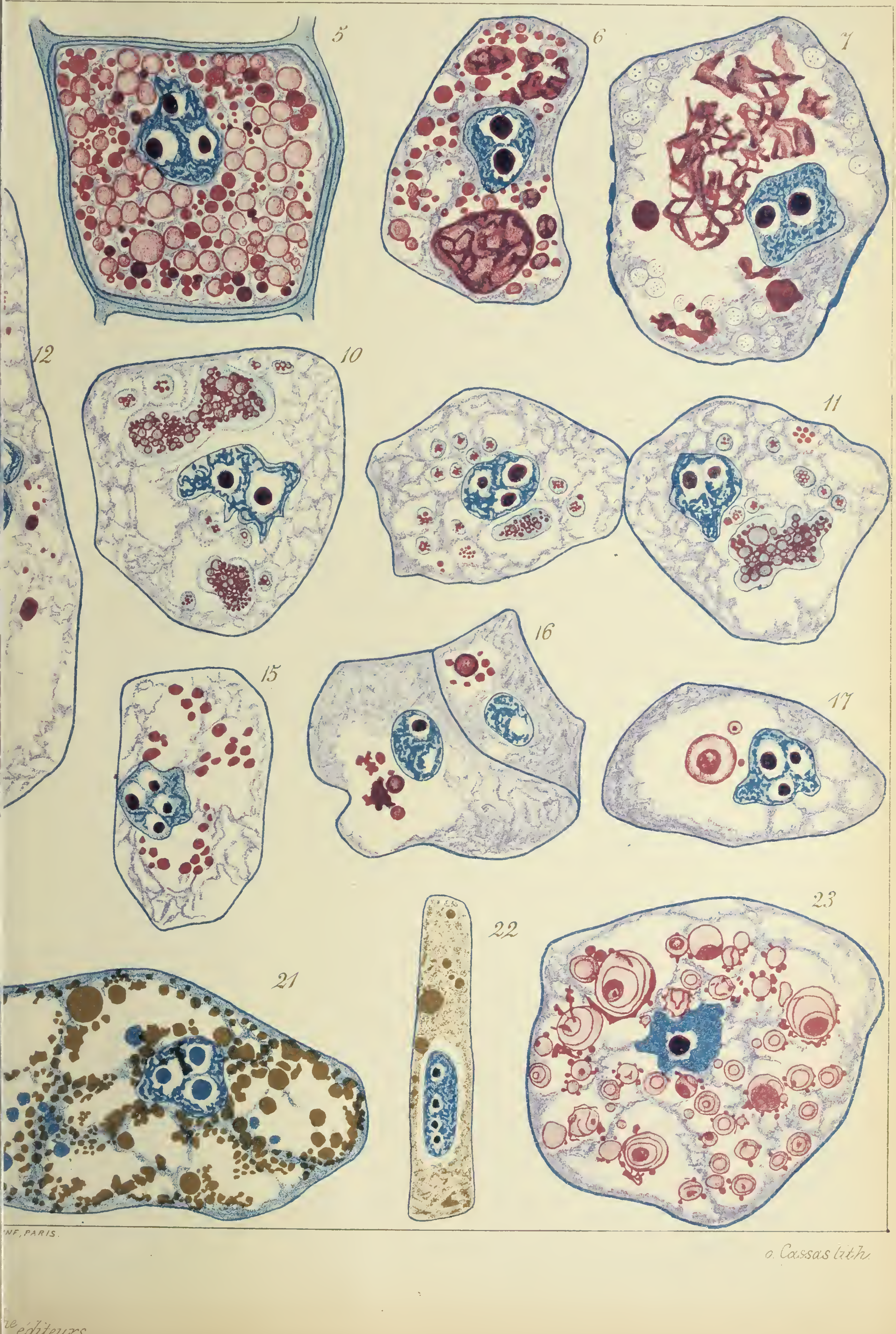
AINE PARIS

o. Cassas lith.

...ie
... éditeurs.



Guilliermond del.



NF, PARIS.

o. Cassas lith.

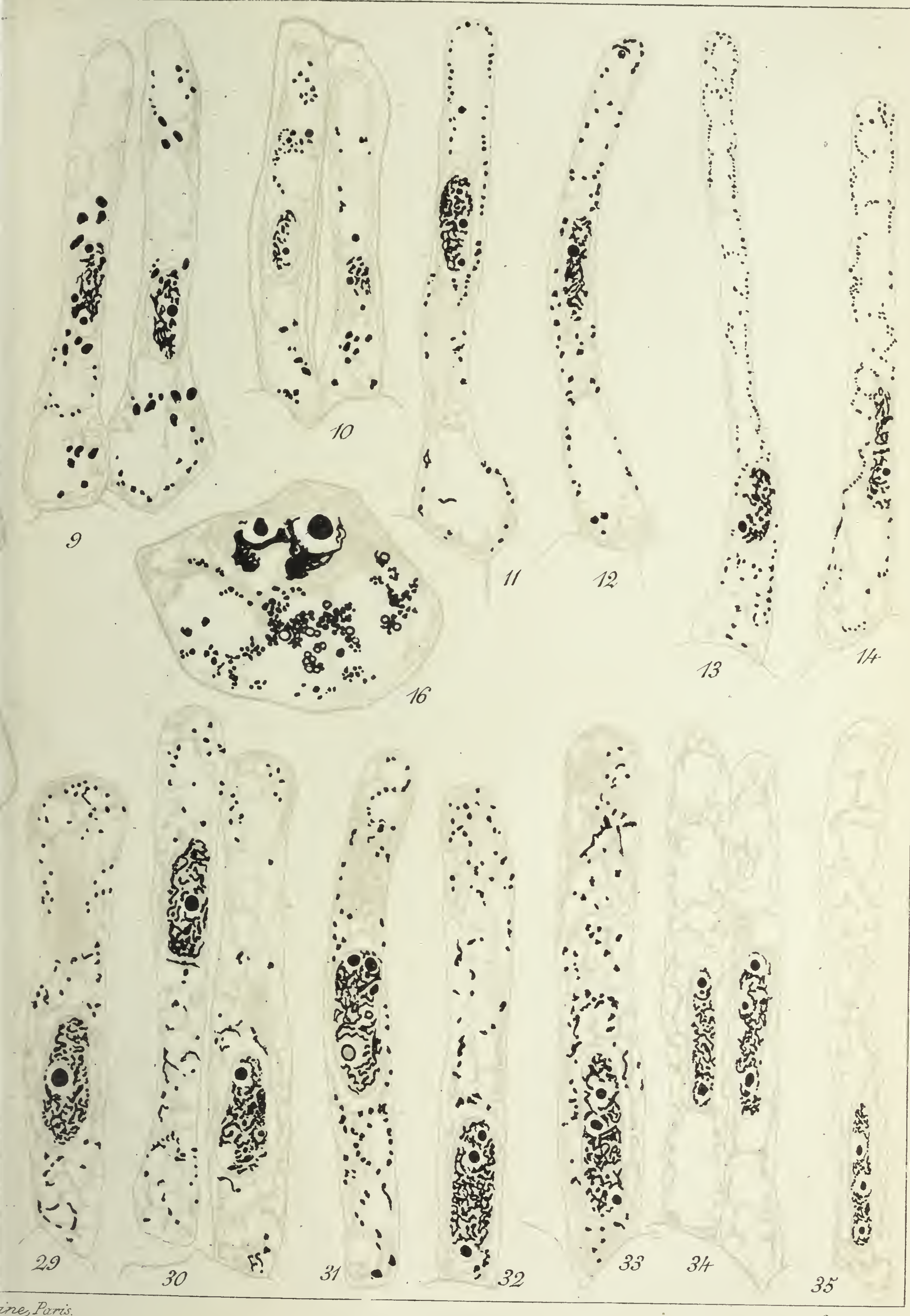
ie éditeurs.



Guilliermond del.

Imp. L. L.

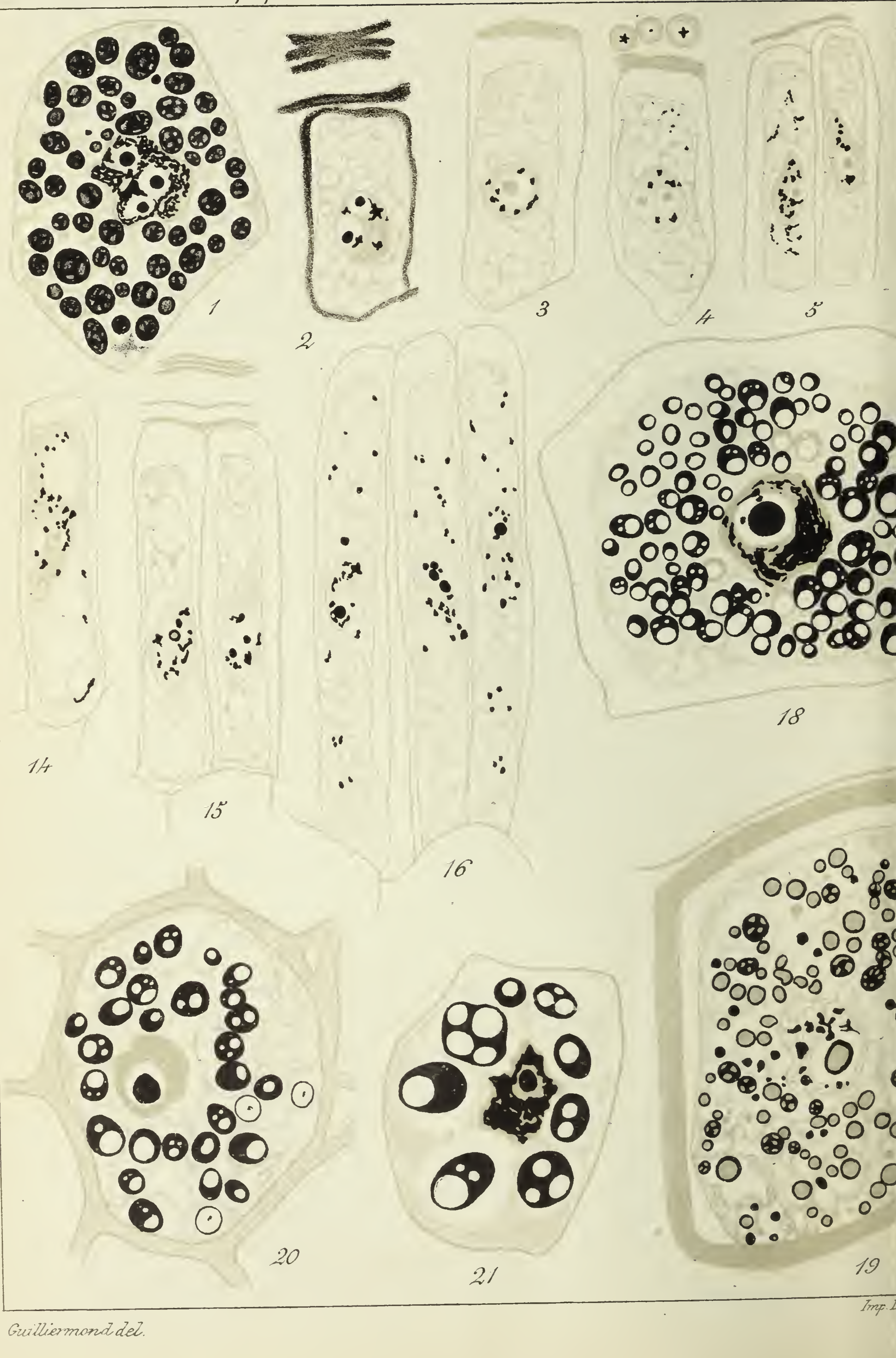
Masson



ine, Paris.

o. Cassas lith.

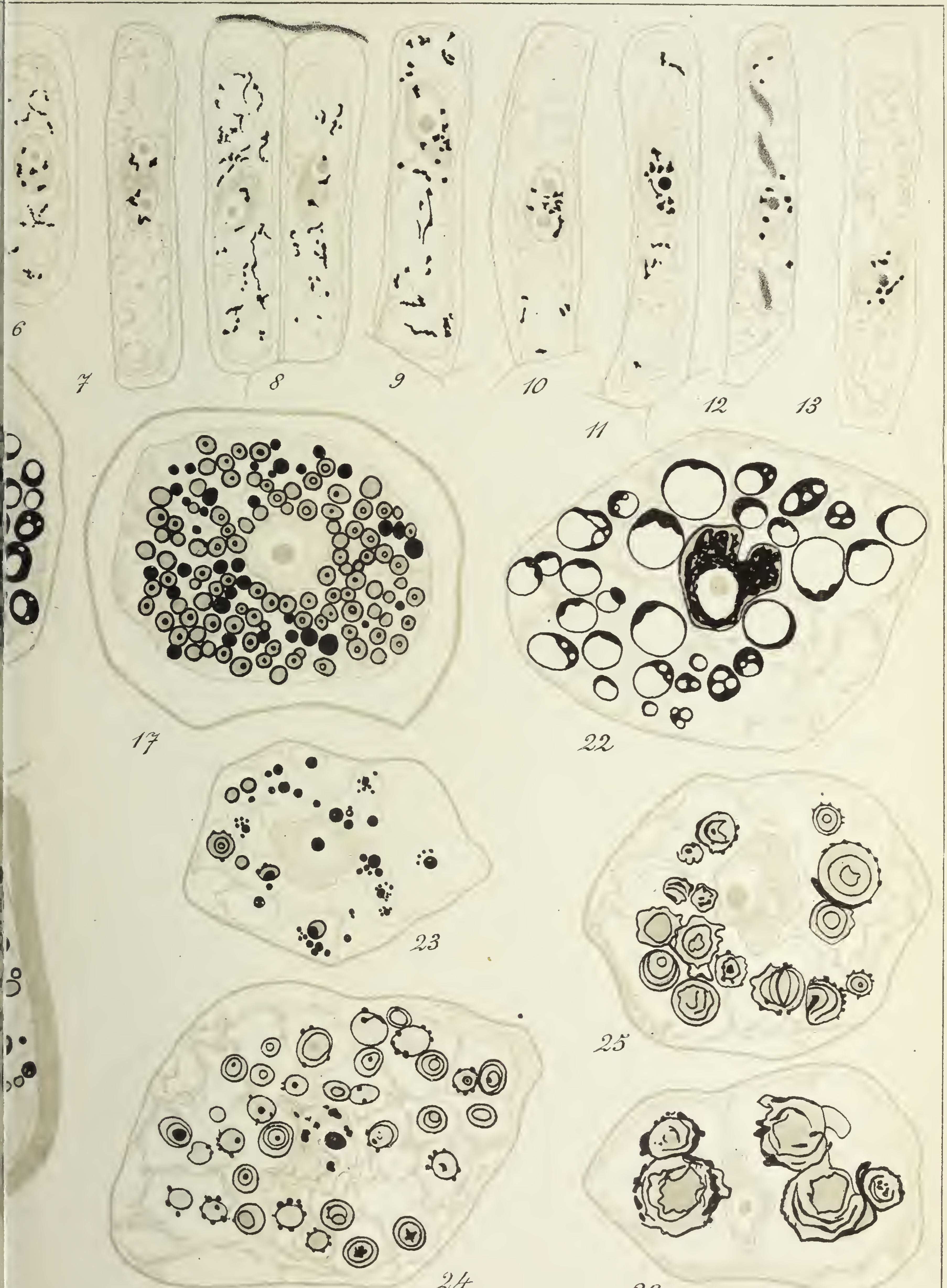
éditeurs.



Guilliermond del.

Imp. L

Mass



...xane, Paris

o. Cassas lith.

...ie éditeurs.

L'APPAREIL SALIVAIRE DES HÉMIPTÈRES

Par E. BUGNION

Avec la collaboration de N. POPOFF.

PLANCHES VIII à XV.

L'anatomiste qui essaie de pénétrer quelque peu l'organisation des Insectes rencontre à chaque pas de ses recherches de nouvelles merveilles, de nouveaux sujets de surprise et d'admiration. N'est-ce pas chez ces petits êtres que l'on trouve la texture histologique la plus parfaite, que l'on observe les mécanismes les plus achevés? L'appareil qui fait l'objet de cette étude se distingue entre tous par son élégance et sa finesse. Il serait difficile d'imaginer un ensemble d'organes plus délicats et plus charmants, que ces sachets diaphanes, ces réseaux argentés, ces canaux collecteurs si ténus et déliés!

Les Hémiptères ont deux paires de glandes salivaires : 1° la *glande principale*, dont le conduit excréteur (c. principal) se porte à la pompe salivaire, 2° la *glande accessoire*, dont le conduit, très long et flexueux, débouche dans le canal principal, à son point d'insertion. Il semble, lorsqu'on observe l'organe principal isolé, qu'il émette deux conduits excréteurs insérés sur le même point. Ce caractère, qui est commun paraît-il à toutes les Géocores, permet de reconnaître à coup sûr la glande principale, même dans les cas où elle n'occupe plus sa position habituelle. Chez la Nèpe et les Fulgores, qui ont deux glandes accessoires ou aberrantes, le nombre des conduits confluents sur le même point est par là même porté à trois.

La glande principale, bi ou plurilobée, est d'ordinaire située dans le thorax; elle peut toutefois remonter jusque dans la tête et se trouve alors sous la lame dorsale de l'occiput (*Noto-*

necta). La glande accessoire est, lorsqu'elle affecte la forme d'un cordon, pelotonnée dans la région du cou et du thorax. Chez les Hydrocores, où cet organe joue le rôle d'un *réservoir*, on le trouve sur le côté de l'œsophage, à l'intérieur du thorax.

La disposition des conduits excréteurs permet de considérer la glande accessoire comme une dépendance de l'appareil principal. Le liquide sécrété peut, suivant les circonstances, pénétrer dans la glande principale (faisant l'office de réservoir) ou se mêler au produit de cette dernière pour s'écouler au dehors.

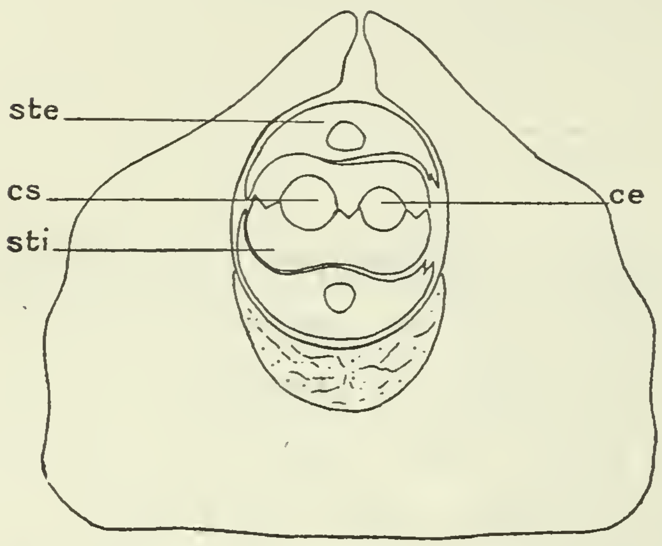


Fig. A. — *Graphosoma lineatum*. Coupe transversale à travers le labre et les stylets. Préparation au baume. × 440. — *ce*. canal d'excrétion; — *cs*, canal de succion; — *l*. labre; — *ste*, stylets externes; — *sti*. stylets internes. — La lèvre inférieure (rostre) n'a pas été représentée.

L'étude des formes inférieures (Aphides) prouve que les glandes salivaires des Hémiptères sont primitivement formées de trois lobes, dont deux restent contigus, tandis que le troisième est plus ou moins détaché et allongé [voir les figures publiées par **Mark** (1877, Pl. V et VI), **Witlaczil** (1884, Pl. XXX-XXXII), **List** (1886, Pl. V), **Krassilstschik** (1892, Pl. II), **Packard** (1898 p. 334)]. On peut donc, semble-t-il, faire dériver la glande principale des deux lobes contigus (restés soudés l'un à l'autre) et la glande accessoire du troisième lobe. La glande à trois conduits, observée chez les Népides et les Fulgores, serait résultée de l'écartement graduel des trois lobes primitifs.

Le petit organe désigné sous le nom de *pompe salivaire* (Wanzenspritze) se trouve au côté ventral de la tête, au-dessous du bout antérieur du pharynx, entre les deux branches du support chitineux. Sa fonction est d'aspirer le liquide contenu dans les canaux excréteurs (ces conduits n'ayant pas de fibres musculaires) et de le refouler dans le canal d'excrétion renfermé dans le dard, distinct du canal de succion (fig. A).

Les figures 16 à 19 montrent, fortement grossie, la pompe salivaire de *Graphosoma*, *Syromastes* et *Fulgora*. L'ingénieuse

petite machine est, comme les dessins l'indiquent, construite sur le principe de la pompe aspirante avec son cylindre, son piston et ses tuyaux. La tige conique qui, chez *Fulgora*, retient le piston au fond du corps de pompe, est vraisemblablement un appareil élastique destiné à favoriser l'action de retour (foulante[1]). Enfin (la Nature n'a rien oublié!) la pompe des Hémiptères possède aussi sa soupape. La membrane qui se porte du bord supérieur du piston au corps de la pompe est en effet disposée de telle façon que, s'appliquant sur les orifices d'entrée dans le mouvement de retour, elle s'oppose au reflux du liquide dans les conduits.

Nous verrons, en traitant de l'histologie, que les canaux collecteurs des Géocores sont entourés sur toute leur longueur d'un manchon cellulaire parfois assez épais. Ce manchon étant manifestement de nature glandulaire, on peut dire que les conduits d'excrétion sont en même temps des organes de sécrétion, disposition qui rend compte de leurs sinuosités et de leur longueur.

Morphologiquement les glandes salivaires (principales et accessoires) des Hémiptères représentent des *glandes labiales*. Le point sur lequel débouche le conduit efférent correspond en effet au confluent des glandes labiales des Diptères, des Hyménoptères et des Orthoptères, à l'entrée du tube buccal. (Voir **Meinert**, 1881, **Janet**, 1905 et **Bordas**, 1907). Il y a de même une homologie à établir entre l'appareil salivaire des Rhynchotes et les glandes séricigènes du Ver à soie. La glande principale des Hémiptères correspondrait à la glande de **Filippi** et la glande accessoire à la glande séricigène proprement dite, qui, elle aussi, forme un cordon très long et flexueux. On peut se convaincre, en mettant nos dessins en regard des figures du *Bombyx mori* publiées par **Blanc** (1889) et par **Gilson** (1890), que les conduits excréteurs se comportent à peu près de même[2].

Pour ce qui est de leur signification embryologique, les glandes salivaires des Insectes dérivent d'un ou de plusieurs diverticules du stomodæum (ectoderme) enfoncés secondaire-

1. Une disposition analogue a été observée par **Krassilstschik** (1892) chez *Phylloxera*.
2. Voir aussi **Henneguy**, 1904, p. 462.

ment à l'intérieur. Remontant aux premières origines, quelques auteurs tels que **Patten, Korschelt, Lang**, etc., rattachent ces organes aux glandes coxales à disposition métamérique.

La salive des Hémiptères végétariens, de réaction alcaline, a, semble-t-il, une double fonction à remplir; la première serait de faire affluer la sève à l'endroit piqué, la seconde de dissoudre les parois de cellulose des cellules végétales (au moyen d'une diastase) et peut-être de commencer la digestion des grains d'amidon qui y sont renfermés. Le canal efférent de la pompe ne communiquant pas avec le pharynx, ce liquide s'écoule au dehors par le canal d'excrétion. Il se peut toutefois qu'une partie de la salive remonte avec la sève par le canal de succion et continue dans l'estomac l'action digestive commencée à l'extérieur. Chez les espèces qui sucent le sang (*Cimex*, Réduvies, Hydrocores), la glande principale, modifiée à cet effet, sécrète vraisemblablement un produit toxique; l'appareil accessoire, dilaté en forme d'utricule, est connu sous le nom de « réservoir. »

Les Hémiptères qui ont fait l'objet de cette étude sont, d'entre les Géocores : *Rhaphigaster grisea*, *Pentatoma prasina* Lin., *Graphosoma lineatum*, *Syromastes marginatus*, *Lygaeus apuans*, *Pyrrhocoris apterus*, *Nabis subapterus*; d'entre les Hydrocores : *Notonecta maculata*, *Corisa Geoffroyi*, *Nepa cinerea*, *Ranatra linearis*; parmi les Homoptères : *Fulgora maculata* (de Ceylan). L'appareil salivaire des espèces terrestres différant à plusieurs égards de celui des formes aquatiques, il convient d'étudier à part les différents groupes.

I. — Hétéroptères.

A. — *Géocores.*

Les glandes principales (thoraciques) sont d'une dissection facile. Elles apparaissent, dès que l'on a enlevé les muscles, sous forme de deux masses blanchâtres, flottant à droite et à gauche de l'estomac, attachées à ce viscère par des rameaux trachéens [1]. Il n'en est pas de même des glandes accessoires,

1. Des coupes transverses, empruntées à *Graphosoma* et *Pyrrhocoris*, ont

dont la préparation exige beaucoup de patience. Le cordon glandulaire, étant caché au milieu de la graisse et des trachées, on ne parvient à l'isoler qu'en détachant pièce par pièce les parois de l'occiput. Insérés l'un et l'autre sur la face profonde de la glande principale, les conduits excréteurs sont, grâce aux particularités de leur parcours, très faciles à distinguer. Le canal principal se porte directement du côté de la tête, pénètre par le trou occipital, chemine le long de la paroi ventrale entre les deux branches du support et débouche dans le corps de la pompe, en se juxtaposant à celui du côté opposé, sans toutefois se confondre avec ce dernier. Issu du cordon glandulaire, le canal accessoire, très long et sinueux, pénètre d'abord dans la tête un peu en dehors du conduit principal, se replie au niveau de l'anneau œsophagien en formant une anse très déliée (*anse céphalique*), descend le long de l'œsophage et de l'estomac, forme une deuxième anse plus ou moins allongée (*anse abdominale*), remonte vers la glande thoracique et s'abouche dans le conduit principal à l'insertion de ce dernier. La branche ascendante de l'anse abdominale forme parfois un élégant serpentin retenu par les trachées aux parois de l'estomac. La même disposition peut s'observer aussi sur la branche descendante. L'anse céphalique est, à cause de sa position cachée (à l'intérieur de la tête), très difficile à préparer. J'ai réussi cependant à obtenir l'appareil salivaire inctact, avec les conduits collecteurs, chez *Syromastes* et *Pyrrhocoris*.

La position qu'occupent les canaux à l'intérieur de la tête peut être vérifiée au moyen des coupes. On voit en examinant une section transverse (fig. B) que les canaux principaux cheminent côte à côte le long de la paroi ventrale, entre les piliers du support, tandis que les conduits accessoires (branches descendantes) se trouvent à droite et à gauche des précédents, un peu plus en dehors. Les branches ascendantes, reconnaissables à leur manchon plus épais, cheminent sur les côtés de la tête en dehors des piliers. Le sommet de l'anse céphalique est situé à

montré que les glandes principales remontent parfois jusque dans la partie postérieure de la tête. Ces organes, creusés d'une large cavité, se voient des deux côtés de la ligne médiane, entre la paroi dorsale et le cerveau (fig. B).

l'endroit où les ganglions cérébroïdes offrent leur plus grande épaisseur. Les coupes passant à ce niveau (fig. B) montrent

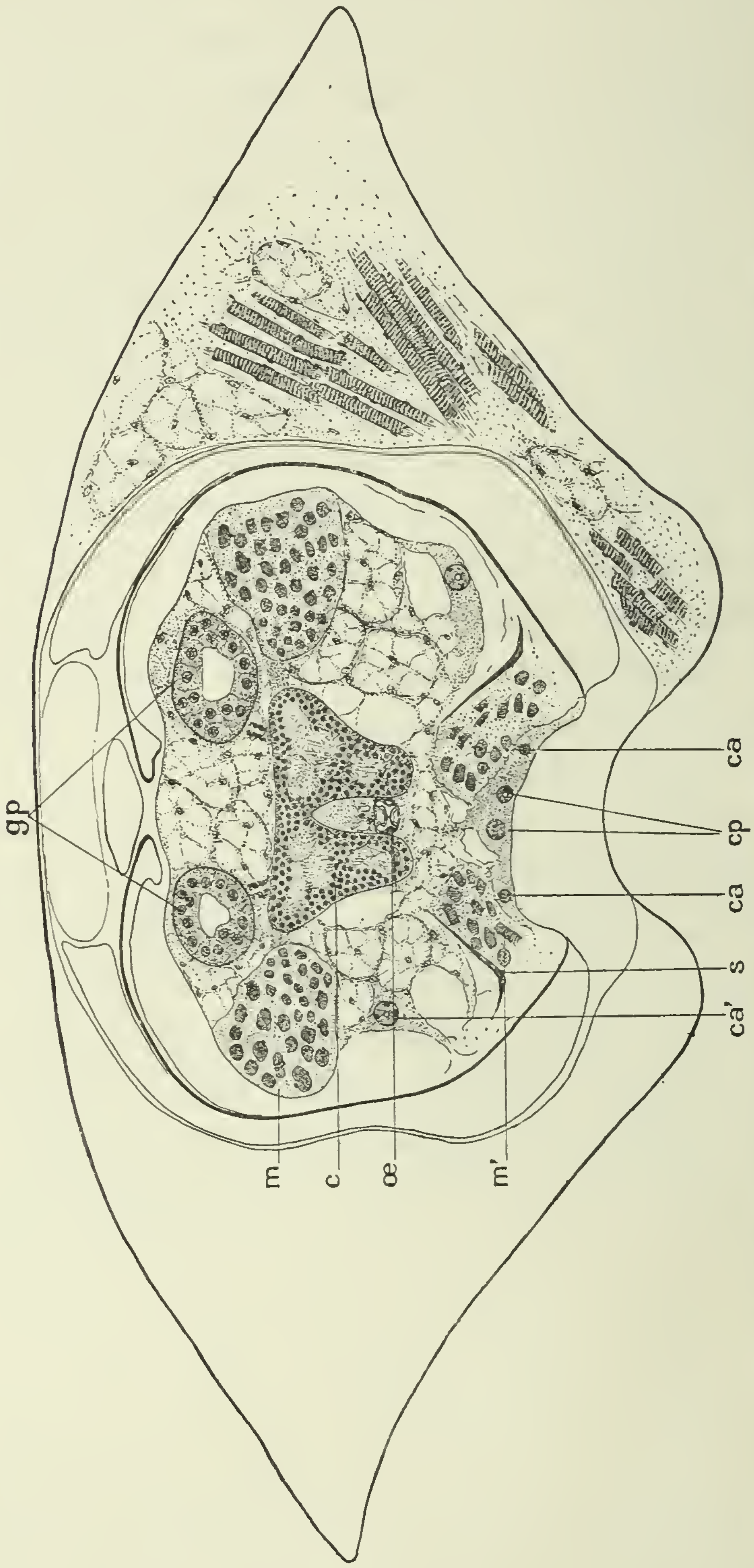


Fig. B. — *Graphosoma lineatum*. Coupe transversale de la tête et du prothorax. Liquide de Gilson; hémalun-éosine. × 30. — *c*, cerveau; *ca*, conduit accessoire (branche descendante); — *ca'*, le même (branche ascendante); — *cp*, conduit principal; — *gp*, glande principale; — *m*, muscles rétracteurs des stylets; — *m'*, muscle aspirateur; — *œ*, œsophage; — *s*, support chitineux.

encore les six canaux, tandis que les sections passant en avant de ce point-là n'offrent plus que les deux conduits principaux accolés à la paroi ventrale. Ces derniers peuvent être suivis successivement jusqu'à la pompe.

Passons à l'étude des différents types.

Rhaphigaster grisea (fig. 1). — Les glandes principales sont deux corps blanchâtres, plus ou moins translucides, gonflés en forme de sachets, longs de 3 millimètres et demi à 4 millimètres.

Un sillon transverse divise l'organe en deux lobes, un antérieur et un postérieur, terminés tous deux par une partie rétrécie et incurvée. Les deux lobes peuvent être comparés à de petits bonnets resserrés à leur base, attachés l'un à l'autre par une sorte d'isthme. Le lobe postérieur, est, contrairement à ce qu'on observe chez d'autres genres, entier, non lobulé. Une grosse trachée, logée dans le sillon tranverse, se ramifie, à la surface de la glande en formant un réseau argenté d'une grande élégance. Le canal principal naît à la face profonde de l'organe sur l'isthme qui relie les deux lobes et se porte vers la pompe, comme il a été indiqué. Sa longueur est de 7 millimètres. La glande accessoire est un cordon simple (non ramifié), terminé par une extrémité mousse, continué d'autre part par un conduit très long et flexueux. Caché dans une graisse verdâtre, le cordon glandulaire est pelotonné sur lui-même en arrière de la tête et quelque peu prolongé dans le thorax. Une trachée le retenant à la glande principale, sa partie terminale reste, au cours de la préparation, souvent appendue à celle-ci. L'anse céphalique est très déliée. L'anse abdominale, notamment plus épaisse, forme sur sa branche ascendante un beau serpentin attaché par les trachées au côté de l'estomac. La longueur totale du cordon accessoire est, avec son canal excréteur, de 3 centimètres; elle serait de 4 ou 4 1/2 cm., si l'on étendait le serpentin. Les deux conduits (principal et accessoire) s'insèrent sur l'isthme de la glande au moyen d'un tronc commun très court, bifurqué en Y; le point de jonction est à 0,1 mm. du point d'insertion (fig. 8).

Les *Rhaphigaster* observés au mois d'octobre présentent souvent dans leurs glandes salivaires une myriade de corpuscules, formant dans l'épaisseur de la paroi des taches blanches, arrondies. Ces corpuscules, oblongs, réfringents, tous de même grosseur (5 sur 1 1/2 μ), paraissent être des Bactéries parasites. Les cellules des glandes affectées subissent une dégénérescence

si complète qu'elles semblent parfois entièrement transparentes et comme vidées de leur contenu (fig. 40 et 41). — Des amas de microbes prenant fortement le bleu de méthylène se voient également chez quelques sujets dans les plis des cordons valvuleux de l'intestin [1].

Plusieurs individus, disséqués à la même époque, renfermaient dans leur cavité somatique la curieuse larve parasite du *Gymnosoma rotundatum*, si bien décrite par **Künckel d'Herculais** (1879), caractérisée par la présence d'un tube respiratoire de couleur brunâtre, fixé sur le bout de l'abdomen [2].

Pentatoma prasina (fig. 2). — La glande principale, longue de 4 millimètres et demi, est composée de deux lobes comme chez *R. grisea*. Sa structure diffère cependant : 1° en ce que le lobe antérieur est plus volumineux, de couleur blanchâtre; 2° en ce que le lobe postérieur, beaucoup plus allongé, commence par une partie amincie, puis se termine par une portion renflée, à l'inverse de ce qu'on observe chez *Rhaphigaster*. On remarque en outre un lobule externe qui correspond, semble-t-il, au lobe globuleux de *Pyrrhocoris* désigné par **P. Mayer** (1874, fig. 10) par la lettre γ. Ce lobule, retenu à l'isthme par un petit pédicule, se retrouve avec la même situation chez *Graphosoma*, *Syromastes* et *Lygaeus*. La glande accessoire est relativement plus grande. L'anse abdominale, bien développée, forme sur sa branche descendante de belles sinuosités disposées en serpentin.

Graphosoma lineatum (fig. 3). — La glande principale diffère de celle des genres précédents, en ce que le lobe postérieur, beaucoup plus volumineux, est divisé en un grand nombre de digitations (lobules) qui flottent librement sur le bord de l'estomac.

On distingue un groupe externe comprenant 5 ou 6 digitations, un groupe interne divisé en 4, un groupe postérieur également divisé en 4, enfin, immédiatement en arrière de l'insertion des canaux collecteurs, un petit lobule ovoïde ou arrondi (l. globuleux). Le lobe antérieur en forme de bonnet comme chez *Rhaphigaster*, caractérisé par un réseau trachéen

1. Voir à ce sujet : **Forbes** (S. A.). Bacteria normal to digestive Organs of Hemiptera. *Bull. Illin. State Lab. Nat. Hist.*, vol. IV, p. 1-6.

2. La planche qui accompagne l'article de **Künckel** montre la glande principale et le serpentin de *R. grisea*, représentés *in situ*.

beaucoup plus serré, est uni à la partie postérieure de la glande par un isthme étroit, sur lequel s'insèrent les deux conduits. Le conduit principal se porte directement vers la pompe. La branche ascendante de l'anse abdominale forme un serpentin semblable à celui de *R. grisea*, bien que moins compliqué; l'anse elle-même est plus courte. La jonction des conduits se fait par un tronc commun très court, divisé en Y, comme chez *Rhaphigaster* et *Pentatoma*.

Syromastes marginatus (fig. 4). — La glande principale se distingue de celle des autres espèces par la disposition des lobules. Je compte 3 lobules antérieurs de forme irrégulière, 1 lobule globuleux placé en dehors de l'insertion des canaux excréteurs, 3 lobules externes digitiformes à direction transverse, 2 digitations externes, enfin 1 lobule postérieur plus volumineux, élargi en forme de patte, divisé par des impressions longitudinales en 5 ou 6 saillies. La glande entière est un peu plus longue (5 mm.). Le conduit accessoire diffère de celui de *Rhaphigaster* en ce que le segment ascendant ne forme pas de serpentin. La branche descendante, rectiligne, est entourée en revanche d'un manchon beaucoup plus épais, dont la structure particulièrement remarquable sera décrite ultérieurement. La longueur totale du cordon accessoire est, avec son canal excréteur, de 3 centimètres. La jonction des deux conduits se fait sur une ampoule commune insérée au niveau de l'isthme (fig. 9).

Lygaeus apuans (fig. 5). — Les glandes principales, presque diaphanes, longues de 2 1/4 mm., sont composées de 5 lobes, dont 2 antérieurs de forme irrégulière, un externe globuleux, et 2 postérieurs allongés, accolés l'un à l'autre. Le réseau trachéen est pauvre. Les 2 conduits s'insèrent comme d'ordinaire au niveau de l'isthme. Le cordon accessoire, très délicat, est difficile à disséquer. L'anse abdominale, bien développée, forme sur ses deux branches un serpentin d'une grande élégance, composé de petites anses régulières, à contours anguleux, contenues dans un manchon à peu près droit. La jonction des deux conduits se fait sur une ampoule commune, comme chez *Syromastes*.

Pyrrhocoris apterus (fig. 6). — La glande thoracique, longue de 3 millimètres, est nettement divisée en 2 lobes comme celle de *Rhaphigaster*; toutefois chaque lobe se subdivise à nouveau : l'antérieur en un lobule triangulaire interne et un lobule digitiforme externe; le postérieur en une partie triangulaire et le petit lobule globuleux γ, déjà mentionné. Les canaux excréteurs diffèrent de ceux des espèces précédentes : 1° en ce que le conduit principal est sinueux, disposé en serpentin; 2° en ce que l'anse abdominale, beaucoup plus courte, ne dépasse pas le bord postérieur de la glande. Le segment correspondant à la branche ascendante décrit des sinuosités irrégulières. La longueur du conduit principal (tendu) est de 6 à 7 millimètres, celle du cordon accessoire, avec le canal correspondant, de 13. Les deux conduits s'insèrent sur une ampoule commune au niveau de l'isthme.

Nabis subapterus (fig. 7). — Les glandes principales, accolées l'une à l'autre en avant et en arrière, se composent chacune de 2 lobes de forme allongée, séparés par un sillon transverse. Leur longueur est de 3 millimètres. Le lobe postérieur, irrégulièrement bosselé, est environ deux fois plus long que l'antérieur. Les deux conduits s'insèrent sur une ampoule commune au niveau du sillon.

Structure histologique. — La glande salivaire principale des Géocores présente une sorte de sachet plutôt qu'un tissu compact. Sa cavité, remplie d'une substance visqueuse, est en effet fort vaste, comparée à l'épaisseur de la paroi.

La paroi comprend : 1° une cuticule externe, mince, supportant le réseau trachéen; 2° les cellules de sécrétion disposées sur une assise à l'intérieur.

Observée à l'état frais, dans l'eau salée, la glande montre nettement les contours des cellules sous forme de polygones irréguliers de dimensions diverses (fig. 23). Parfois (par suite de rétraction) on voit apparaître entre les cellules des fentes claires remplies de liquide. Le cytoplasme renferme des granules clairsemés. Les noyaux, peu distincts à l'état frais (il y en a souvent deux dans une cellule), paraissent comme des taches opaques de forme irrégulière, avec de nombreux gra-

nules. Vue en coupe optique (fig. 24), la couche glandulaire montre un épithélium cubique, surbaissé, à limites cellulaires bien distinctes. Étudiées sur une coupe réelle, après fixation au Gilson et coloration à l'hémalun-éosine (fig. 25), les cellules offrent un ou deux noyaux ovalaires, avec de nombreux grains de nucléine colorés en violet, ordinairement groupés vers le centre. Le cytoplasme, teinté en lilas, forme un réseau très vague. La cavité de la glande est occupée par une masse coagulée, plus ou moins rétractée, colorée en rose par l'éosine, offrant des vacuoles claires et, à un fort grossissement, une myriade de petits grains arrondis (zymogène?). Je n'ai, contrairement à l'observation rapportée par **P. Mayer** (1874, p. 331), pas trouvé de fibres musculaires dans les parois, excepté toutefois au niveau de l'isthme. L'étude des coupes sériées révèle certaines particularités en rapport avec l'état fonctionnel. Sur des préparations empruntées à *Pyrrhocoris*, par exemple, les lobes postérieurs étaient remplis d'une masse fortement colorée en rose par l'éosine, en jaune ocre par le liquide de Van Gieson, tandis que les lobes antérieurs étaient (ainsi que le lobule γ) décolorés ou presque vides. L'épaisseur de l'épithélium varie également suivant les régions.

La glande accessoire (fig. 26) montre tantôt un canalicule central [1], tantôt une cavité un peu plus large, entourée de cellules cubiques ou cylindriques (polygonales à la surface), disposées sur un rang. Les noyaux arrondis renferment de nombreux granules disséminés, colorés en violet. Le cytoplasme offre un réseau de fibrilles teintées en lilas ressortant sur un fond clair. Parfois les cellules glandulaires renferment des cavités irrégulières (cavité de sécrétion) qui, s'ouvrant dans le conduit collecteur, représentent les premières origines de ce dernier.

Les conduits excréteurs comprennent : 1° un canalicule central très fin et délié, cylindrique, de nature chitineuse, conservant d'un bout à l'autre un calibre égal (15-19 μ); 2° un man-

1. J'ai observé chez *Syromastes* et *Pyrrhocoris* un canalicule chitineux visible de l'extérieur jusqu'au bout du cordon glandulaire, tandis que, chez *Rhaphigaster* et *Graphosoma*, c'est à une certaine distance seulement que le canalicule apparait.

chon celluleux, dont l'épaisseur et la structure varient quelque peu suivant le segment observé; 3° une mince cuticule superficielle supportant quelques trachées (fig. 27).

Étudié à un fort grossissement (sur une pièce fraîche) le canalicule central offre une paroi relativement épaisse ornée de stries transverses [1] qui rappellent celles des trachées et, si l'on met le point à la surface, une multitude de pores très fins. Le manchon est formé de cellules glandulaires, tantôt polygonales avec un ou deux noyaux arrondis, tantôt en forme de poire, gonflées, transparentes, semblables à des utricules remplies de liquide. Cette dernière disposition s'observe plus spécialement chez *Syromastes*, au niveau de la branche descendante de l'anse abdominale. Cylindrique et rectiligne, le « manchon à utricules » de *Syromastes* a une longueur de 8 millimètres sur 0,32 d'épaisseur. Le diamètre des segments voisins étant de 0,1 seulement, cette partie se détache d'une manière très nette sur le reste du conduit (fig. 4). Les cellules, transparentes, placées transversalement avec le gros bout en dehors, donnent lieu, sur les préparations fraîches, à une apparence particulière due à leur arrangement régulier et à la superposition de leurs contours (fig. 30). Les noyaux rendus visibles par l'éosine (après addition d'acide osmique à 1/2 0/0) se montrent en dehors des utricules transparentes, appliqués contre le gros bout de celles-ci. Leur largeur est de 30 à 33 μ. Arrondis, avec quelques granules clairsemés à l'intérieur, ils sont entourés d'un cytoplasme granuleux qui remplit les interstices. Ces détails apparaissent plus nettement encore sur la coupe (fig. 31). Les cellules, ordinairement au nombre de quatre, sont placées en croix autour du conduit central. Chacune d'elles offre une vaste cavité faisant l'office de réservoir et un noyau en forme de croissant englobé dans le cytoplasme superficiel. Des canalicules très fins, visibles au moyen de l'objectif à im. 1/12, dans la paroi du conduit, établissent la communication avec le lumen intérieur. Sur une préparation traitée par l'acide osmique et

1. D'après **Packard** (1898, p. 446), les tænidia des conduits salivaires ne sont pas constitués par un fil spiral, mais par des anneaux incomplets. Cette observation a été faite chez *Stomoxys*.

ensuite par l'hémalun, le contenu (homogène) de la cavité était teinté en bleu; tout autour se voyait une mince couche d'un brun pâle correspondant à la paroi de l'utricule; le noyau, très foncé, était entouré d'un cytoplasme grisâtre d'aspect fibrillaire. D'autres coupes traitées par l'hémalun-éosine montraient dans chaque utricule une substance bleue limitée par une paroi d'un rose brunâtre.

Les manchons des autres Géocores n'ont pas présenté de cellules en forme d'utricules semblables à celles de *Syromastes*[1]; toutefois la disposition générale est partout la même. Il y a un conduit chitineux et autour de celui-ci des cellules glandulaires à contours polygonaux, disposées en croix sur la coupe, d'ordinaire au nombre de quatre. Un trait caractéristique de ces cellules est qu'elles offrent un système de fibrilles (canalicules?) à direction radiaire convergeant vers le lumen[2]. Une coupe transverse (fig. 28), empruntée au conduit accessoire de *Graphosoma*, nous a montré ces détails avec une netteté parfaite. Les fibrilles colorées en violet par l'hémalun, ressortant sur un fond clair, traversaient la cellule d'une surface à l'autre en contournant le noyau. La paroi du conduit collecteur offrait deux zones bien distinctes, une externe mince colorée en violet, une interne épaisse, teintée par l'éosine en rose pâle. La zone interne montrait, à un fort grossissement (Im. 1/12), de fines stries radiaires répondant aux pores. La même structure s'observant aussi dans le revêtement cellulaire du canal principal, on peut, croyons-nous, admettre la fonction à la fois excrétoire et sécrétoire des deux conduits.

L'isthme qui unit les lobes antérieur et postérieur présente une structure particulière, spécialement étudiée chez *Rhaphigaster* et *Graphosoma* (fig. 29). On trouve dans son épaisseur un canal rectiligne par lequel les deux sachets communiquent l'un avec l'autre et, autour de ce canal, une assise de cellules triangulaires, relativement étroites et allongées formant une

1. Bien qu'un manchon à utricules n'ait été observé jusqu'ici que dans le genre *Syromastes*, on peut prévoir déjà que des formations analogues existent également chez d'autres Géocores indigènes et exotiques.

2. Cette apparence fibrillaire a été notée par **Bordas** (1907) dans les conduits salivaires de la Mante.

sorte de rosette nettement circonscrite[1]. Chaque cellule offre dans sa partie externe un noyau ovoïde et dans sa partie interne un pinceau de stries (canalicules?) colorées en violet par l'hémalun, convergeant vers le lumen. A droite et à gauche des cellules striées, se trouve un groupe de petits éléments à noyau allongé placés aux deux embouchures du canal. Celles-ci sont élargies en entonnoir. Au milieu de ces cellules se dégage de chaque côté une zone colorée en rose pâle, striée en travers, vraisemblablement de nature musculaire, allant se perdre à quelque distance dans les parois des sachets. L'effet de ces muscles, prenant leur point fixe sur les parois, serait de maintenir béantes les embouchures du canal. Les cellules glandulaires se montrent des deux côtés en dedans des muscles, tandis qu'en dehors, dans l'angle rentrant que forme le sachet avec l'isthme, on voit des cellules péritonéales attenantes aux gros troncs trachéens. Le canal lui-même est tapissé par une cuticule fort mince.

Sur la coupe longitudinale représentée figure 29, la longueur du canal était de 0,127 mm., sa largeur de 13 à 15 μ; l'isthme entier mesurait 0,156 mm. d'épaisseur.

Les conduits collecteurs (principal et accessoire) s'insérant au niveau de l'isthme, il y a une communication constante entre le canal central et la branche (ou l'ampoule) d'origine de ces conduits. L'orifice qui établit cette communication est une petite ouverture arrondie, placée latéralement au milieu des cellules de revêtement. L'intima du conduit collecteur, encore très épaisse sur ce point-là, s'amincit subitement pour se continuer avec la cuticule très fine qui revêt le canal de l'isthme. Le manchon, qui au voisinage de la glande est formé de hautes cellules à disposition radiaire, se fusionne simplement avec les éléments identiques qui entourent ledit canal. Enfin la cuticule externe du conduit collecteur se continue avec celle de l'isthme au point d'insertion.

Glandes maxillaires. — Wedde (1885) a décrit chez *Pyrrhocoris*, *Miris* et *Pentatoma*, des glandes céphaliques dont la

1. Ces cellules, divisées en deux groupes sur la coupe longitudinale, forment sur la section transversale un revêtement continu semblable à une petite rosette.

sécrétion (de nature graisseuse?) servirait à faciliter les glissements des stylets, ainsi que les mouvements du rostre. Il y aurait, d'après cet auteur, une *glande impaire* située au-dessus du bec du pharynx, écoulant son produit par de petites papilles à l'endroit où les stylets s'unissent, et deux *glandes paires* placées en avant de la pompe, au côté ventral, déversant leur sécrétion à l'extérieur au niveau de l'articulation du rostre.

J'ai retrouvé sans peine, chez *Pyrrhocoris*, les trois glandes de Wedde. L'organe impair se voit sur les coupes sagittales au côté dorsal d'une languette chitineuse qui est appliquée sur la convexité des stylets, au-dessus du bec du pharynx. Cette languette est percée de petits trous disposés sur une ligne correspondant, d'après Wedde, aux canaux excréteurs. Les glandes paires se montrent sur les coupes transverses pratiquées en avant de la pompe, au niveau du conduit efférent, à droite et à gauche des lames du support. Leurs éléments sont de grosses cellules polygonales, dont le noyau ovalaire prend fortement le violet. On voit que ces dernières glandes, bien que beaucoup plus petites, répondent par leur situation aux glandes maxillaires de la Nèpe et doivent être considérées comme homologues de celles-ci. Quant à l'organe impair qui offre au-dessus de chaque pore une cellule piriforme prolongée en forme de bâtonnet, il n'est nullement prouvé que ce soit une glande. Mon opinion est qu'il s'agit plutôt de boutons gustatifs.

B. — Hydrocores.

L'appareil salivaire des Hydrocores répond à celui des Géocores dans ses traits essentiels. Il y a, comme dans le premier groupe, une glande principale bilobée et un canal principal aboutissant à la pompe. On distingue ici encore la glande accessoire et son conduit. Marquons cependant une différence. Tandis que, chez les espèces terrestres, c'est la glande principale qui est creusée d'une cavité et joue le rôle de réservoir, on trouve chez les formes aquatiques la disposition inverse. Les genres examinés (*Notonecta*, *Corisa*, *Nepa* et *Ranatra*) possèdent tous une glande principale pleine, formée d'un tissu compact,

n'offrant à l'intérieur qu'un étroit canal. L'organe connu sous le nom de « réservoir » répond à la glande accessoire. Un autre caractère, commun paraît-il à toutes les Hydrocores, est que les conduits excréteurs n'ont, au lieu d'un manchon glandulaire, qu'un simple revêtement membraneux entourant le canalicule, reste du cordon épithélial qui a servi à les former. Ces conduits, qui ont chez les Géocores une fonction glandulaire, sont, dans le groupe aquatique, de simples tubes d'excrétion. Aussi ne font-ils pas de sinuosités et ont-ils un trajet beaucoup plus court.

Nos quatre espèces présentent quelques dispositions spéciales.

Notonecta maculata (fig. 10). — La glande principale, reconnaissable à son double conduit, longue de 2 millimètres environ, bilobée, contiguë à celle du côté opposé, s'avance jusqu'à l'intérieur de la tête. Il faut, pour la découvrir, fendre le prothorax et enlever les téguments de l'occiput du côté dorsal. La glande se trouve en partie dans la tête, en dessus du cerveau, en partie dans le thorax. Les glandes accessoires (réservoirs), longues de 3 millimètres, fusiformes, presque diaphanes, sont placées plus en arrière sur les côtés de l'œsophage et de l'estomac. Deux trachées les rattachent à ce dernier viscère, une autre (terminale) au sommet de l'ovaire chez la femelle. Le canalicule chitineux du conduit excréteur principal offre des plis entrecroisés qui le font ressembler à une torsade. Ce conduit, long de 2 millimètres seulement, se rend directement à la pompe. Le canal accessoire, relativement très court (3 millimètres), ne s'avance guère à l'intérieur de la tête. Ne formant qu'une anse peu marquée, il rejoint bientôt la glande principale et s'abouche dans le conduit principal à l'insertion de ce dernier.

Pour ce qui est de sa structure histologique, la glande principale de la Notonecte s'éloigne notablement de celle des espèces précédentes. La coupe (fig. 32), montre au lieu d'un épithélium surbaissé limitant un vaste sac, de hautes cellules pyramidales (ou de formes variées) juxtaposées de façon à former un tissu compact. On remarque en outre sur les coupes traitées à l'hémalun-éosine une différence entre les deux lobes. Le lobe antérieur comprend des cellules de dimensions diverses, plus

grandes à la périphérie, plus petites à l'intérieur, caractérisées d'ordinaire par la présence de deux zones : une externe de couleur bleuâtre et une interne d'un rose pâle, nettement circonscrites. La coupe montre, quand la coloration est bien réussie, un réseau de mailles bleues enfermant des îlots roses. Les parties roses sont formées de grains éosinophiles réunis en amas. Chaque cellule offre dans sa zone bleue un noyau mal délimité avec un gros grain de nucléine et quelques granules prenant fortement le violet. Parfois encore les grains éosinophiles sont contenus dans de véritables cavités creusées au sein du cytoplasme violet. Le lobe postérieur, deux ou trois fois plus grand que l'antérieur, présente au contraire de ce dernier une teinte uniforme d'un rose violacé assez intense. Formé de grandes cellules polygonales pressées les unes contre les autres, il offre un tissu compact traversé seulement par quelques fentes. Les noyaux renferment, comme ceux du lobe antérieur, un gros grain sphérique, coloré en violet. Les deux lobes ont dans leur partie centrale un lumen étroit, limité par une cuticule, et autour du lumen une assise de petites cellules. Des fentes claires ménagées entre les éléments glandulaires déversent la salive à l'intérieur. On peut constater d'ailleurs, en suivant la série des coupes, que le lumen, graduellement rapproché de la surface, finit par se continuer avec le conduit excréteur. Ce dernier se dégage comme toujours au niveau du hile, dans l'interstice des deux lobes. Sa présence sur la coupe se reconnaît à ce fait que le conduit accessoire lui est généralement accolé. Outre les éléments décrits ci-dessus, une de nos séries transverses présentait des fibres musculaires tout à fait distinctes, dont les unes étaient situées à la surface de la glande et les autres à l'intérieur dans les interstices des cellules [1].

La glande accessoire (réservoir), dilatée en forme de sachet, semble au premier abord constituée par une membrane fort mince, transparente à l'état frais, limitant une cavité interne. L'étude des coupes colorées (fig. 33) révèle une structure un peu plus complexe. La cuticule externe est doublée d'une couche

1. Une observation analogue a été faite par **Leydig** (1883), p. 440.

cytoplasmique rose semée de quelques noyaux. Les noyaux renferment de petits granules de dimensions diverses colorés en violet. On ne voit, au moins dans la partie postérieure de la glande, pas de limites cellulaires distinctes. Le cytoplasme plus clair du côté de la surface, plus ou moins fissuré par l'effet des réactifs, forme du côté interne une zone compacte d'un rose plus accusé. Plus en dedans se trouve une zone pâle (formation cuticulaire) dont l'aspect rappelle vaguement celui d'une bordure en brosse, mais avec une striation peu distincte. Çà et là se voient de grosses trachées coupées en travers qui, fait exceptionnel, ne cheminent pas à la surface de la cuticule, mais dans la couche protoplasmique, en dessous de celle-ci. Les conduits excréteurs n'ont qu'un revêtement très mince, formé d'une cuticule externe, avec quelques cellules plates placées en dessous. Différent en cela du canalicule principal, le canalicule accessoire est lisse, privé de plis.

Corisa Geoffroyi (fig. 12). — La glande principale, plus allongée que celle de la Notonecte (long. 2 1/2 mm.), est composée de deux lobes inégaux et bosselés, séparés par un sillon. La glande accessoire, petite, piriforme, mesure 1/2 mm. seulement. Toutes deux sont situées dans le thorax, disposition qui s'explique vraisemblablement par la forme de la tête excavée en forme de calotte. La glande principale n'est donc pas, comme chez la Notonecte, placée en avant de la glande accessoire, mais à la hauteur de celle-ci. La structure de l'organe accessoire diffère également en ce que sa paroi est plus épaisse et plus compacte. Les conduits excréteurs, très fins, de calibre égal, s'insèrent dans le sillon transverse par un orifice commun. Le canal principal, long de 2 mm. à peine, débouche avec celui du conduit opposé dans une pompe très petite, difficile à préparer. Le canal accessoire remonte du côté de la tête en formant une anse très courte (sa longueur totale est de 3 mm.), puis, arrivé à mi-longueur du canal principal, retourne en arrière en s'accolant à ce dernier. Tous deux offrent un fin canalicule strié en travers et une membrane extérieure très mince recouvrant quelques noyaux. On voit, d'après l'ensemble des caractères, que l'appareil salivaire de *Corisa* s'éloigne à divers égards de

celui de *Notonecta.* Plus semblable à l'organe de la Nèpe par sa situation et sa structure, il représente, semble-t-il, une forme de passage entre les deux genres.

Nepa cinerea (fig 14). — Les deux glandes sont situées dans le thorax. La glande principale comprend : 1° un lobe postérieur relativement volumineux et allongé (long. 6 mm.), formant un cordon diaphane et bosselé replié en S; 2° un lobe antérieur [1], petit (longueur 1 1/2 mm.), de même apparence, détaché du massif principal, relié au conduit excréteur par un canalicule distinct; 3° un ou parfois deux petits lobes arrondis, remplis d'une substance opaque, ressortant sur le reste de la glande par leur couleur d'un blanc de lait. L'aspect des préparations fraîches traitées à l'eau salée ou à l'acide osmique permet déjà de conclure que chaque bosselure correspond à une grosse cellule piriforme renfermant une substance claire. Cette manière de voir se vérifie par l'étude des coupes colorées. La section transversale montre 5 ou 6 cellules renflées en forme d'utricules, disposées autour d'un étroit lumen (fig. 34). Chaque cellule offre une vaste cavité remplie d'une matière teintée en rose et une zone périphérique formée d'un cytoplasme violet. Au sein de ce cytoplasme se trouvent deux ou trois noyaux aplatis. La disposition de ces cellules rappelle celle du manchon de *Syromastes* avec cette différence que, au lieu de fins canalicules, l'utricule s'ouvre par une large ouverture à l'intérieur du lumen. (Il faut, pour voir cette ouverture, que la coupe passe exactement à son niveau. C'est le cas dans la figure pour deux cellules seulement.) On remarque de plus que les parois des utricules sont, comparées à celles de *Syromastes*, moins épaisses et moins régulières.

La glande accessoire se compose d'une partie antérieure, renflée, ovoïde, longue de 2 mm., faisant l'office de réservoir et d'une partie postérieure amincie en forme de cordon, longue de 5 mm., attachée par les trachées aux parois de l'estomac, terminée en cul-de-sac à mi-longueur de ce dernier. L'acide osmique dessine dans la paroi du réservoir des cellules polygonales, aplaties, disposées sur une assise.

1. Le lobe antérieur a été décrit par **Bordas** (1904, II, p. 667) sous le nom de *lobe aberrant*; les deux petits lobes blancs ont été signalés par **Leydig** (1883, p. 47).

Le conduit principal, très fin et assez court (4 1/2 mm.), se porte directement à la pompe salivaire. Il offre une striation transverse et n'a (au lieu de manchon) qu'un revêtement membraneux fort mince. Issu de l'extrémité antérieure du réservoir, le conduit accessoire, long de 5 mm. seulement, forme une anse très courte dirigée du côté de la tête, puis, revenant en arrière, s'abouche sur le conduit principal, au niveau de son insertion. Un troisième conduit, long d'un demi-millimètre, relie le lobe antérieur au canal principal. Il y a donc sur la face profonde de la glande principale trois canalicules confluents sur le même point.

On voit, d'après la description qui précède, que l'appareil salivaire de la Nèpe se rapproche de celui des Géocores par les caractères suivants : 1° la glande principale est située dans le thorax sur le côté de l'estomac; 2° il y a un lobe postérieur correspondant assez exactement à celui des Pentatomides; 3° on trouve un lobe antérieur qui, bien que détaché de l'organe principal, représente manifestement le lobe antérieur des formes terrestres; 4° on observe enfin un ou deux petits acini opaques qui répondent peut-être au lobule globuleux. La glande accessoire tient des Hydrocores par sa partie dilatée et des Géocores par sa partie allongée en forme de cordon. Les conduits excréteurs, très courts, privés de manchon glandulaire, sont semblables à ceux de *Corisa*. L'appareil de la Nèpe s'éloigne en revanche de celui des espèces précédentes (terrestres et aquatiques) par sa structure histologique. Formée d'acini unicellulaires disposés en épi, la glande principale diffère entièrement du type ordinaire et ne pourrait guère être comparée qu'à celle du Fulgore ou encore (puisque les cellules sont creuses) au manchon à utricules de *Syromastes*.

Ranatra linearis. — La tête de la Ranâtre est prolongée en arrière par quatre tiges chitineuses, qui s'avancent à l'intérieur du thorax sur une longueur de 3 mm. et portent à leur extrémité postérieure des fibres musculaires, groupées en forme de balai (fig. 35, 36). Ces muscles, qui s'insèrent d'autre part à l'intérieur du thorax, servent vraisemblablement à l'extension et à la flexion de la tête. Il y a deux tiges plus fortes partant des

angles postérieurs de la tète et deux plus grèles situées en dedans (voy. **Marshall et Severin**, 1904, p. 501). On découvre en outre, après avoir incisé le pronotum, les lames basales des stylets internes qui s'enfoncent dans le thorax sur une longueur de 2 mm. environ. La présence de ces tiges chitineuses rendant la dissection de l'anse céphalique particulièrement difficile, il vaut mieux les détacher au début du travail.

La glande salivaire principale est située dans le thorax. Étroite et allongée, elle comprend deux lobes : un postérieur long de 3 1/2 mm. et un antérieur mesurant 0,8 mm. seulement, replié sur le précédent. Le lobe postérieur offre une partie initiale un peu renflée (larg. 430 μ) et un segment terminal rétréci et allongé (larg. 201 μ). Le lobe antérieur, beaucoup plus petit (larg. 258 μ), correspond, semble-t-il, au lobule aberrant de la Nèpe. Tous deux sont translucides à l'état frais et offrent des bosselures arrondies, dues à la proéminence de leurs cellules. La glande accessoire (réservoir), longue de 6 à 7 mm., est placée en arrière de la précédente, partie dans le thorax, partie dans l'abdomen. Son segment antérieur, situé à mi-longueur de l'œsophage, au niveau du ganglion thoracique, large de 574 μ, est renflé en forme de fuseau; son segment postérieur, fort long, presque filiforme (larg. 186 μ), est appliqué sur le côté de l'estomac et rattaché à ce viscère par des rameaux trachéens.

Les canaux collecteurs s'insèrent sur la glande principale, à l'union des deux lobes, par une branche commune très courte, divisée en forme de fourchette (fig. 37). Le canal principal, à peu près rectiligne, a 5 mm. de longueur de son point d'origine jusqu'à son embouchure dans le corps de la pompe. Le canal accessoire, qui mesure 12 mm., se détache du bout antérieur du réservoir, pénètre par le trou occipital à l'intérieur de la tête, puis, revenant en arrière, s'abouche au conduit principal à son point d'insertion. Il y a donc une anse céphalique bien caractérisée.

Quant à la structure, la glande principale de la Ranâtre est, comme celle de la Nèpe, formée d'utricules creuses disposées en épi autour d'un canal central. Le cytoplasme, refoulé à la

surface, montre sur chaque utricule deux ou trois noyaux aplatis (en forme de croissant sur la coupe optique). Les acini du lobe antérieur, plus petits que ceux du lobe postérieur, renferment presque tous deux noyaux juxtaposés.

Observée sur une coupe transverse colorée à l'hémalun-éosine, la glande (fig. 38) montre des utricules creuses, disposées autour d'un canal collecteur, limitées par une membrane teintée en rose, remplies d'une substance éosinophile coagulée. La communication entre l'utricule et le canal central se fait tantôt directement par une solution de continuité dudit canal, tantôt par des ramifications en forme de fentes. Le cytoplasme, qui est refoulé à la périphérie, n'offre qu'une couche mince, colorée en lilas, englobant des noyaux aplatis, caractérisés par la présence de blocs de nucléine de formes diverses et de nombreux granules colorés en violet. On compte d'ordinaire deux ou trois noyaux pour une utricule, mais, comme il n'y a pas de limites cellulaires correspondantes, l'acinus entier représente très probablement une cellule unique modifiée secondairement par fractionnement de son noyau. Cette manière de voir est en effet la seule qui permette d'établir une homologie satisfaisante d'une part entre les acini de la Ranâtre et les utricules du manchon de *Syromastes* qui ont un noyau unique, d'autre part entre ces mêmes formations et les grains du Fulgore à noyau ramifié. La largeur des acini varie de 100 à 250 μ, suivant qu'ils sont plus ou moins arrondis ou allongés. Leur nombre, qui est ordinairement de 8 sur la coupe transverse dans la partie large de la glande, diminue peu à peu en allant d'avant en arrière et finit par tomber à 4 dans le segment postérieur.

La coupe du lobe antérieur révèle une structure analogue, mais avec des acini notablement plus petits (diam. 80 à 140 μ). Les utricules sont tantôt entièrement vides (à contenu incolore), tantôt occupées par un coagulum teinté en rose comme celles du lobe postérieur. Le conduit collecteur, large de 28 μ, offre un canalicule chitineux strié en travers et un manchon très mince formé de cellules plates. Au point d'insertion, le revêtement, devenu plus épais, montre de petites cellules polygonales très nombreuses et serrées (fig. 37).

La glande accessoire (fig. 39) offre une cavité centrale et autour de celle-ci une assise de cellules polygonales relativement assez épaisses, soutenues par une cuticule externe. A la surface s'étale un riche réseau trachéen. La cavité se prolonge (bien que de plus en plus rétrécie) jusqu'à l'extrémité postérieure. L'acide osmique fait ressortir à la surface de l'organe un dessin polygonal répondant aux limites des cellules. Une préparation colorée en masse dans l'hémalun, après fixation dans le liquide de Gilson, nous a montré dans chaque cellule un petit noyau ovalaire, teinté en lilas, avec un nucléole violet, arrondi et bien distinct. Quelques cellules accolées bout à bout forment des traînées longitudinales (longitudinal strands) déjà signalées par Marshall et Severin.

Le conduit collecteur, semblable à celui de l'organe principal (larg. 28 μ), est, lui aussi, revêtu de petites cellules serrées au voisinage du point d'insertion, puis à quelque distance d'éléments plus espacés.

En somme l'étude de la glande accessoire des Hydrocores montre qu'il s'agit d'un organe glandulaire, plutôt que d'un simple réservoir. La cavité, comparable à celle de la glande principale des Géocores, doit être considérée comme une cavité de sécrétion.

Glandes maxillaires. — La Notonecte, possède, en sus des glandes salivaires, une paire de glandes maxillaires relativement volumineuses, découvertes par Bordas (1904-05).

Ces organes qui se voient sur les coupes de la tête à droite et à gauche des glandes principales, débouchent de chaque côté, à la base du rostre, par un orifice surmonté d'un pinceau de poils. L'orifice étant limité par la lame maxillaire (pièce détachée de la maxille d'après Heymons, 1899), le qualificatif « maxillaires » qui a été donné à ces glandes semble parfaitement justifié. Les glandes maxillaires sont formées de cellules polygonales groupées en acini, caractérisées sur les pièces traitées à l'hémalun-éosine par leur cytoplasme lilas vaguement rétiforme et par un noyau rond, offrant un nucléole principal et plusieurs granules colorés en violet. On remarque, sur la coupe des lacunes intracellulaires (espaces clairs), un système de cana-

licules intercellulaires bordés de petits noyaux violets et des espaces plus larges, sinueux, limités par une assise de cellules plates, représentant sans doute les canaux collecteurs. — Isolées à l'état frais au moyen des aiguilles, les glandes maxillaires de la Notonecte apparaissent comme deux corps blanchâtres, allongés, appendus à la base du rostre. Longues de 2 1/2 mm. environ, elles se prolongent en arrière jusqu'à la hauteur du ganglion sous-œsophagien et même un peu au delà.

Les glandes maxillaires existent également chez la *Nepa* d'après **Bordas** (1905, *b*). Placées au côté ventral de la tête, elles se prolongent en arrière jusqu'au niveau du ganglion sous-œsophagien et s'ouvrent à la base de la trompe dans deux petites fossettes limitées par un bord chitineux.

La *Ranatra* possède (d'après mes observations) deux glandes longues de 3 à 4 mm. dont le corps, en forme de fuseau allongé, est situé dans le thorax, tandis que le canal collecteur, atténué en pointe, pénètre dans la tête et s'ouvre vraisemblablement à la base du rostre. Ces organes, reconnaissables à leur aspect d'un blanc opaque, se présentent au cours de la dissection comme deux petits sacs juxtaposés appendus derrière la tête. Le trouble laiteux qui apparaît parfois dans le bain d'eau salée, au moment où l'on incise l'Insecte narcotisé, provient manifestement de la sécrétion desdites glandes.

Observée sur une coupe, la glande maxillaire de la Ranâtre offre une paroi très mince (20 μ) et une vaste cavité (largeur 300 μ). Les éléments constitutifs de la paroi sont, en allant de dehors en dedans : 1° des fibres musculaires striées, disposées en forme de plexus, portant çà et là des noyaux allongés ; 2° une cuticule externe relativement épaisse ; 3° de grosses cellules glandulaires de forme irrégulière, placées sur un rang, chacune avec un noyau arrondi, un nucléole distinct et plusieurs vacuoles ; 4° de petites cellules à noyau foncé placées en dedans des grandes ou intercalées entre celles-ci ; 5° une cuticule interne mince. Outre leurs vacuoles caractéristiques, les cellules grandulaires paraissent renfermer un système de canalicules terminés par des vésicules arrondies. On remarque en effet au sein du cytoplasme, d'ordinaire au voisinage du noyau, de petits cercles

clairs offrant dans leur centre un cercle beaucoup plus petit (origine du canalicule?) entouré de cinq ou six cloisons radiaires extrêmement fines. Cette structure, assez complexe, rappelle, comme on voit, celle des glandes pygidiennes des Carabes.

Locy (1884) a décrit chez *Belostoma* une glande « céphalique » dont la sécrétion est toxique. Une goutte du liquide sécrété, introduite au moyen d'une aiguille dans le corps d'un Insecte, le fait mourir presque aussitôt. Le liquide, dit l'auteur américain, suinte autour de la base du bec, « around the base of the beak », lorsque l'Insecte est irrité. La glande, paire, de forme oblongue, est composée de cellules octogonales (voy. Packard, 1898, p. 359).

Mais par quelle voie l'écoulement se fait-il? N'ayant pu consulter Locy dans l'original, je ne puis dire si la glande venimeuse de *Belostoma* est une glande maxillaire ou une glande salivaire principale, située dans la tête, comme celle de *Notonecta*. Cette dernière supposition paraît au premier abord la plus plausible. Du moment que le *Belostoma* sécrète un venin, il faut que ce venin puisse être instillé dans le corps de la victime au moyen d'une piqûre, comme celui du Scorpion ou de la Guêpe; c'est donc, semble-t-il, par le canal des stylets que le liquide doit s'écouler. Le même raisonnement s'applique aux Notonectes, aux Réduvies et en général aux Hémiptères dont la piqûre est douloureuse. La glande essentiellement venimeuse des Hémiptères carnassiers, celle qui sert à tuer la proie, serait la glande salivaire principale modifiée à cet effet[1]. On sait que, chez les Moustiques, c'est l'un des lobes de la glande salivaire qui est transformé en glande à venin (voy. Macloskie, 1888).

Toutefois, la question n'est pas résolue. Si l'organe toxique de *Belostoma* écoule réellement son produit à la base du rostre, comme la glande à sécrétion laiteuse de la Ranâtre, c'est bien dans la classe des glandes maxillaires que cet appareil doit être placé.

Glande métathoracique. — Cette glande, signalée par Bordas (1905, *a*) chez les Gerrides, n'a, à ma connaissance, pas été

1. La différence de structure qui distingue la glande des Hydrocores s'expliquerait par la différence de fonction.

retrouvée jusqu'ici chez d'autres Hémiptères. Je l'ai cherchée vainement chez *Notonecta*.

Un Coléoptère vésicant, la *Mylabris pustulata* de Ceylan, m'a présenté en revanche une glande thoracique qui rappelle par sa conformation l'organe décrit par Bordas. Cette glande, qu'on pourrait appeler *mésothoracique* et qui existe seulement chez le mâle, s'ouvre par un pore arrondi au côté ventral, en avant du mésosternum.

II. — Homoptères.

Espèce étudiée : *Fulgora maculata* (fig. C et 15). — Le Fulgore a trois paires de glandes salivaires : l'une très volumineuse et apparente, prolongée à travers le thorax à peu près jusqu'au bout de l'abdomen, et deux beaucoup plus petites situées dans la région du cou, en contact en avant avec l'ampoule aérienne de la tête, les nerfs optiques et le cerveau. L'étude des conduits excréteurs montre que la glande abdominale ne correspond pas à l'organe principal des Hétéroptères, mais représente au contraire un lobe accessoire ou aberrant. C'est en effet de l'une des petites glandes cervicales que se détache le conduit principal aboutissant à la pompe, tandis que le canal de la glande abdominale vient rejoindre le conduit principal à la naissance de ce dernier. Le canal de la deuxième glande cervicale se comportant de même, on trouve à la face profonde du massif principal trois canaux confluents sur le même point, comme chez la Nèpe. Nous avons donc à considérer :

1. La première glande cervicale correspondant à l'organe principal des Hétéroptères;

2. La deuxième glande cervicale répondant à un lobe accessoire ou aberrant;

3. La glande abdominale qui représente un deuxième lobe aberrant beaucoup plus volumineux. Cette dernière formation sera, à cause de son importance, étudiée en premier.

Longue de 24 millimètres, formée de grains blancs et arrondis, la *glande abdominale* est, après le vaisseau cardiaque, le premier viscère qui frappe le regard, lorsqu'on ouvre l'Insecte

par le côté dorsal. Sa forme est celle d'un cordon bosselé, flexueux, élargi dans sa moitié postérieure et bifurqué. Ses parties antérieures sont si voisines des glandes principales, qu'elles paraissent au premier abord confondues avec celles-ci.

Dans le thorax ces organes présentent deux cordons étroits et allongés, placés en dessous des muscles, au côté ventral; entre eux cheminent l'œsophage, le canal aérien et le vaisseau dorsal. Dans l'abdomen, ces mêmes glandes, devenues plus superficielles, forment un paquet volumineux situé entre l'ampoule aérienne et les circonvolutions de l'intestin moyen. Les grains (acini) sont portés par un canal collecteur qui offre d'un bout à l'autre un calibre égal (57 μ). Isolé sous le microscope, ce conduit offre une paroi chitineuse assez épaisse et un lumen intérieur relativement étroit. Les grains, dont le diamètre varie de 0,2 à 0,4 mm., sont attachés au conduit principal par des branches courtes, difficiles à voir. Les trachées forment autour de chacun d'eux un réseau de mailles fines. Observé sur une coupe traitée à l'hémalun-éosine (fig. 21), chaque grain montre plusieurs noyaux de forme irrégulière, colorés en violet, plongés dans un protoplasme granuleux d'un rose lilas. Il semble au premier abord que l'on ait affaire à un syncytium. Un examen plus attentif montre que l'acinus renferme un noyau unique, multilobé (ramifié), donnant sur la coupe l'apparence de noyaux multiples[2]. Çà et là au sein du cytoplasme, se voient de petites lacunes claires qui représentent les ramifications initiales du canal excréteur. Des canaux plus volumineux, moniliformes, limités par une cuticule rose, convergent vers le sommet de l'acinus et débouchent par un segment très court dans le conduit central.

Les *glandes cervicales* sont quatre petits organes blanchâtres situés dans la région du cou. On les découvre en arrière de l'ampoule céphalique, en disséquant par la face

1. Le canal aérien est un large tube qui fait communiquer l'ampoule céphalique avec le sac plus volumineux contenu dans l'abdomen.

2. Ces noyaux rappellent ceux que l'on observe dans les organes homologues de plusieurs Insectes, entre autres dans les filières des chenilles et dans les glandes salivaires de *Chironomus*. — La glande séricigène de *Lyda pyri* (Tenthrédine) est d'après **Henneguy**, 1904, p. 466, composée de grains unicellulaires à noyau ramifié.

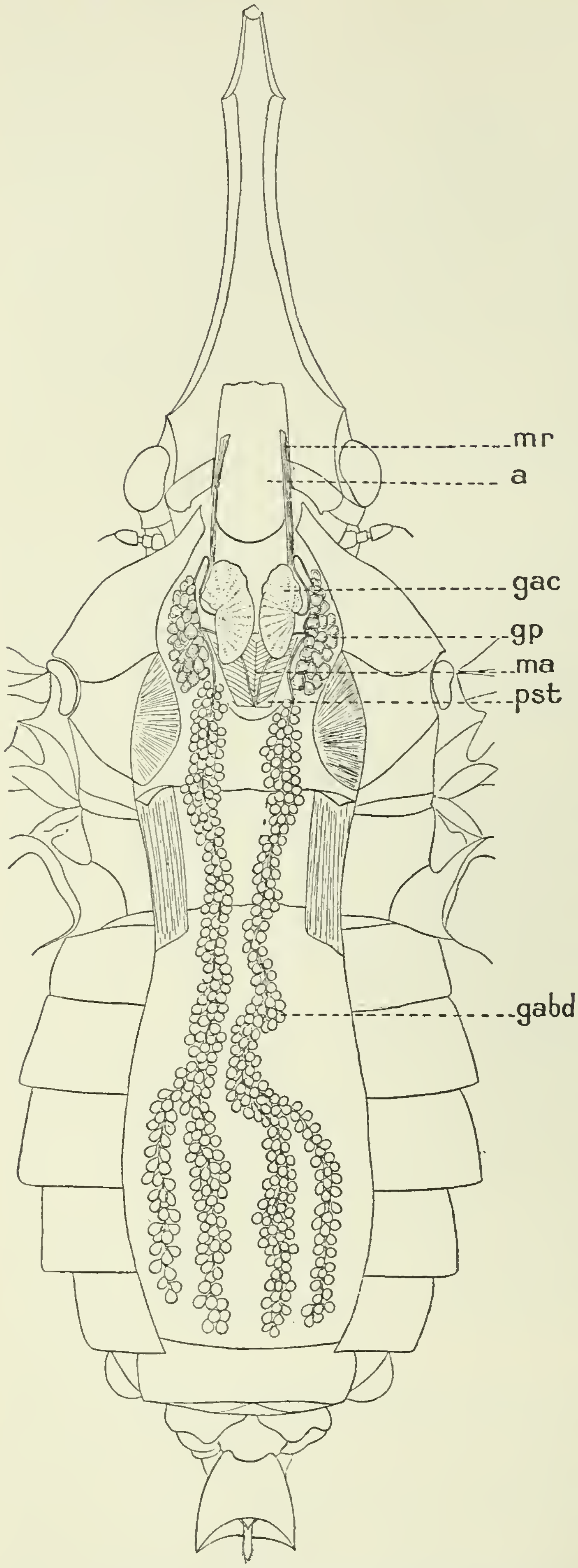


Fig. C. — *Fulgora maculata* disséqué par le côté dorsal. × 4. La pompe salivaire, à laquelle aboutissent les deux conduits principaux, est cachée en dessous du prosternum. — *a*, ampoule aérienne; — *gac*, glande cervicale accessoire; — *gabd*, gl. abdominale; *gp*, glande principale; — *ma*, musle aspirateur (rétracteur du piston); — *mr*, muscles rétracteurs des stylets; — *pst*, prosternum.

dorsale, à l'intérieur du thorax. Les glandes accessoires, reconnaissables à leur structure compacte, aux stries grisâtres qui les traversent, se voient tout d'abord, adossées l'une à l'autre, des deux côtés de la ligne médiane; la branche transverse du tentorium les sépare des ganglions cérébroïdes placés plus profondément (du côté frontal). Les glandes principales, formées de grains séparés, se trouvent à droite et à gauche dans le prolongement des cordons abdominaux. Leurs acini antérieurs sont, ainsi que le tissu graisseux interstitiel, appliqués contre l'ampoule, moulés sur la convexité de celle-ci. Cette disposition se voit très bien chez les individus conservés à l'alcool.

On peut aussi faire la préparation sur une tête détachée du corps, auquel cas les glandes cervicales se montrent avec leurs conduits collecteurs à la face profonde de celle-ci, dans l'espace

triangulaire compris entre la membrane du cou et le tentorium. La possibilité d'atteindre les mêmes glandes par le thorax s'explique par le fait que le Fulgore n'a pas de pièce basilaire. Le dessous de la tête étant appliqué contre le thorax et simplement limité par une membrane, la région sous-clypéale se présente d'elle-même dans le fond de la préparation, en dessous du pronotum.

La *glande cervicale principale* est formée de grains de grandeurs diverses, d'un blanc de lait, appendus au canal collec-lecteur par des rameaux très courts. A peine séparée de la glande abdominale, elle pourrait au premier abord être prise pour la continuation de celle-ci. On la distingue cependant : 1° par la présence d'un conduit excréteur propre qui, après avoir reçu le confluent des deux autres, se dirige directement vers la pompe; 2° à ce fait que les grains qui la composent ne sont pas régulièrement arrondis, mais plutôt anguleux ou allongés. Ici encore le parenchyme est formé d'acini unicellulaires renfermant un noyau ramifié (fig. 22). L'étude des coupes colorées montre que la glande principale est composée de deux parties distinctes : 1° une antérieure dont le cytoplasme prend plus fortement le violet (hémalun); 2° une postérieure que l'éosine colore en rose et le liquide de Van Gieson en jaune brun.

La *glande cervicale accessoire* offre, au lieu de grains isolés, une masse compacte séparée par un sillon en deux lobes inégaux. Observé sur une coupe (fig. D, E), cet organe montre une vingtaine de lobules allongés, juxtaposés, convergeant vers un hile d'où émerge le conduit collecteur. Chaque lobe est formé de deux substances, une interne privée de noyaux, teintée en rose par l'éosine (en jaune par le liquide de Van Gieson), et une externe ou corticale colorée en violet par l'hémalun, caractérisée par la présence de ramifications nucléaires disposées en longues traînées. Ce sont ces traînées nucléaires d'un gris opaque que l'on distingue sur l'organe non coloré comme des espèces de stries. Ces formations constituent vraisemblablement dans chacun des lobules un noyau unique très long et ramifié. Chaque lobe répondrait ainsi à *une*

cellule. La substance nucléaire montre quelques grains plus volumineux (nucléoles?) semés çà et là au milieu de petits gra-



Fig. D. — *Fulgora maculata.* Coupe de la glande cervicale accessoire. Alcool; hémalun-éosine. × 82.

nules violets d'aspect poussiéreux. Les coupes bien orientées présentent encore au sein de la substance éosinophile des fentes de sécrétion convergeant vers le hile et, au niveau de ce der-

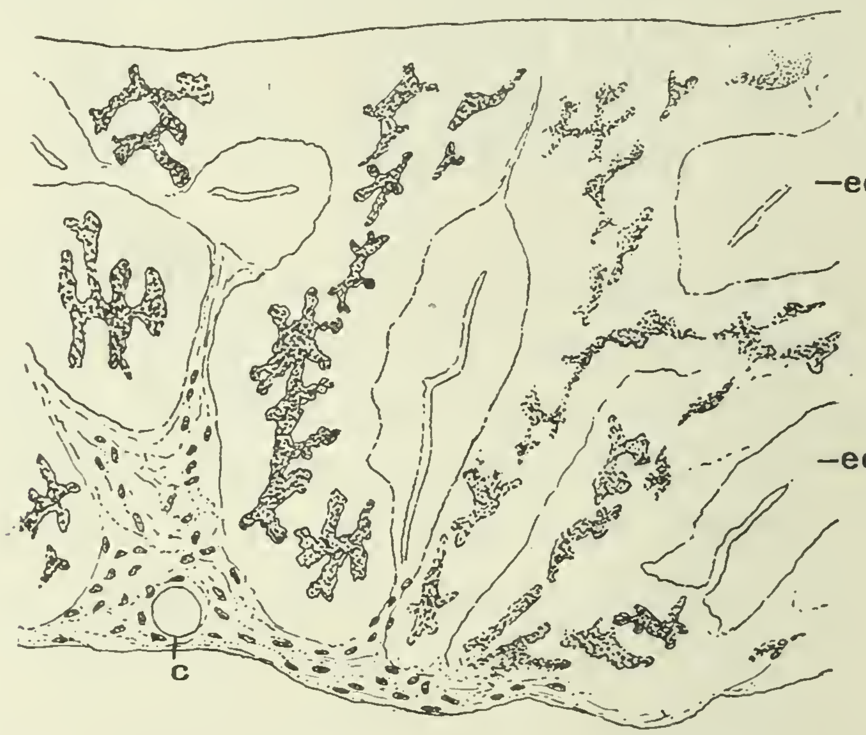


Fig. E. — *Fulgora maculata.* Coupe de la glande cervicale accessoire. Alcool; hémalun-éosine. × 192. — *c*, conduit collecteur; — *eo*, parties éosinophiles avec les fentes de sécrétion.

nier, un espace clair avec de petits noyaux allongés dispersés tout alentour.

Le canal principal se voit sur la figure C à la face profonde du muscle aspirateur. Long de 3 1/2 millimètres seulement,

il disparaît bientôt sous le prosternum et aboutit à la pompe salivaire située entre les branches du support (fig. 19). Un manchon cylindrique assez épais, formé de cellules cubiques, entoure le canalicule chitineux. Le diamètre du canalicule est de 33 μ, l'épaisseur du cordon entier de 145 μ. Ce conduit est, contrairement à ce que l'on observe chez les Hétéroptères, fusionné avec celui du côté opposé déjà un peu avant son embouchure dans la paroi de la pompe.

La glande cervicale accessoire émet un tube à peu près de même grosseur, long de 4 1/2 millimètres, qui remonte d'abord vers la tête, forme une anse en contact avec les rétracteurs des stylets, passe sous deux petits muscles insérés à l'angle externe du support et rejoint le conduit principal à son point d'insertion. Le canalicule chitineux est ici encore entouré d'un petit manchon.

Le troisième canal, après avoir traversé la glande abdominale d'un bout à l'autre, s'abouche au conduit principal sans présenter aucune partie libre sur son parcours. De petites proéminences visibles à sa surface indiquent, même après la chute des acini, les points sur lesquels ceux-ci étaient fixés.

Il ressort de ce qui précède que l'appareil salivaire du Fulgore se rapproche surtout de celui de la Nèpe. Il y a, comme chez celle-ci, une glande principale et deux accessoires, ou, ce qui revient au même, un canal principal et deux canaux accessoires confluents sur le même point. On remarque encore que les glandes principale et abdominale sont, comme l'organe principal de la Nèpe, formées de grains unicellulaires disposés en épi le long d'un tube central. Les principales différences sont : 1° que les acini du Fulgore sont pleins, tandis que ceux de la Nèpe sont creusés d'une cavité; 2° que le Fulgore ne possède aucune glande dilatée en forme de réservoir. Il faut remarquer enfin que la disposition de l'anse céphalique permet d'assimiler le lobe cervical aberrant à la glande accessoire des Hétéroptères, tandis que la glande abdominale n'a pas d'homologue chez ces derniers.

Les caractères qui distinguent l'appareil salivaire du Fulgore sont donc en résumé : 1° l'énorme développement de la glande

aberrante abdominale; 2° la présence dans les trois glandes d'acini unicellulaires à noyaux ramifiés; 3° l'absence de dilatations faisant l'office de réservoir.

La pompe salivaire (fig. 18 et 19), dont la préparation est assez facile, se trouve, comme chez les Hétéroptères, dans l'angle rentrant d'un support chitineux en forme de V. Les branches postérieures du support, creusées en forme de cuiller, sont reliées l'une à l'autre par une tige transverse. De cette tige partent deux petites cornes qui se portent à droite et à gauche du cerveau et donnent insertion à quelques muscles. Les canaux afférents (c. salivaires principaux) sont, déjà à quelque distance de la pompe, fusionnés en un seul. Le conduit impair qui sort de la pompe forme, avant de rejoindre le canal d'excrétion compris entre les stylets internes (fig. F), un serpentin fort long, attaché en dessous de la pointe du support. Un cordon élastique d'aspect conique retient le piston au fond de la pompe. Le piston, dont la tige est courte, se termine en arrière par une lame chitineuse transparente destinée à l'insertion du muscle aspirateur. Celui-ci, très volumineux, se porte de la lame chitineuse aux deux cuillers. Ses fibres, disposées comme les barbes d'une plume, remplissent tout l'intervalle compris entre les branches du support.

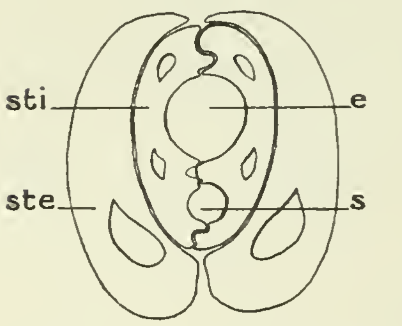


Fig. F. — *Fulgora maculata*. Coupe transverse du dard. — *e*, canal d'excrétion; *s*, canal de succion; *ste*. stylet externe; *sti*, stylet interne. × 590.

Glandes maxillaires. — J'ai observé chez le Fulgore un amas de glandes en tubes s'ouvrant dans une ampoule ronde située en dessous de la tête; toutefois l'étude de cet organe est restée trop incomplète, pour qu'il me soit possible d'indiquer ses homologies et sa fonction.

Résumé et Conclusions.

Résumant les résultats de ces recherches, nous établissons comme suit les traits distinctifs de l'appareil salivaire dans chacun des groupes.

I. Hétéroptères. — A. *Géocores*. Glande principale placée dans le thorax au niveau de l'estomac, bi ou plurilobée, constituée par une assise de cellules polygonales surbaissées, circonscrivant une vaste cavité. Glande accessoire en forme de cordon, pelotonnée dans le cou et le thorax. Conduits excréteurs entourés d'un manchon glandulaire. Canal accessoire très long formant une anse céphalique déliée et une anse abdominale souvent disposée en serpentin.

Rhaphigaster. Glande principale bilobée. Branche ascendante de l'anse abdominale formant un long serpentin.

Pentatoma. Glande principale bilobée; son lobe postérieur allongé; rudiment d'un 3e lobe (γ). Serpentin plus court.

Graphosoma. Lobe antérieur de la glande principale à peu près comme chez *Rhaphigaster*; lobe postérieur divisé en une quinzaine de digitations. Serpentin de longueur moyenne.

Syromastes. Glande principale divisée en 14 digitations : 4 antérieures, 4 externes (dont une répondant au lobule γ) et 6 postérieures. Manchon de la branche abdominale descendante épais, rectiligne, formé de grosses cellules renflées en forme d'utricules.

Lygaeus. Glande principale divisée en 5 lobules : 2 antérieurs, 1 externe (γ) et 2 postérieurs. Canalicule de l'anse abdominale formant un serpentin très régulier à contours anguleux.

Pyrrhocoris. Glande principale divisée en 4 lobules : 2 antérieurs, 1 externe (γ) et 1 postérieur. Serpentin remplacé par quelques sinuosités irrégulières.

Nabis. Glande principale bilobée; les deux lobes allongés, étroits, soudés en avant et en arrière à ceux du côté opposé.

B. *Hydrocores*. Glande principale placée dans la tête ou dans le thorax, ordinairement bilobée, à lumen étroit. Glande accessoire à parois minces, située dans le thorax sur le bord de l'estomac. C'est, à l'opposé des Géocores, cette dernière glande qui est pourvue d'un réservoir. Conduits excréteurs courts, revêtus d'une simple membrane (privés de manchon).

Notonecta. Glande principale située partie dans la tête, partie dans le thorax, formée de hautes cellules (triangulaires sur la coupe) disposées autour d'un étroit lumen. Glande accessoire

fusiforme. Canal excréteur principal orné de plis chitineux formant un dessin régulier.

Corisa. Glande principale placée dans le thorax. Glande accessoire en forme d'utricule.

Nepa. Glande principale logée dans le thorax, allongée en forme de cordon, formée de grosses cellules piriformes disposées en épi autour du canal central. Son lobe antérieur, détaché du massif principal, constitue le lobule aberrant. Glande accessoire formant un réservoir prolongé par un cordon très étroit, appendu à l'estomac. Les trois canalicules (principal, accessoire et aberrant) confluents sur le même point à la face profonde de la glande principale.

Ranatra. — Glande principale située dans le thorax, allongée en forme de cordon, bilobée, le lobe antérieur très petit, appliqué sur le postérieur. Glande accessoire formant un réservoir prolongé par un segment filiforme, appendu à l'estomac. Structure hislologique à peu près comme chez la Nèpe.

II. Homoptères. — *Fulgora.* Trois paires de glandes salivaires, une principale, petite, placée dans le cou, et deux accessoires dont l'une, très volumineuse, se prolonge à travers le thorax presque jusqu'au bout de l'abdomen. Glandes principale et abdominale, d'un blanc de lait, formées de grains ou de lobules unicellulaires à noyaux ramifiés, disposés en épi le long d'un canalicule central. Glande cervicale accessoire composée de lobules allongés, à noyaux ramifiés (unicellulaires?) formant une masse compacte. Les trois canaux réunis sur le même point, comme chez la Nèpe, à la face profonde de l'organe principal.

Le fait essentiel qui ressort de cette étude est que les diverses parties de l'appareil salivaire (glandes, canaux collecteurs avec ou sans manchon) représentent des différenciations d'un organe simple (cordon épithélial) offrant primitivement une structure uniforme. En effet, si différentes qu'elles paraissent au premier abord, ces parties peuvent néanmoins se remplacer les unes les autres. Quelques faits de ce genre ont déjà été notés. Tandis

que chez les Géocores, par exemple, c'est la glande principale qui est renflée en forme de sachet, les espèces aquatiques offrent la disposition inverse; les réservoirs des Hydrocores ne sont pas autre chose que des lobes accessoires plus ou moins dilatés. Il y a plus; les conduits excréteurs eux-mêmes peuvent suppléer l'appareil glandulaire ou, dans certaines circonstances, compléter la fonction de ce dernier. Pourquoi ces canaux se seraient-ils allongés en serpentins, pourquoi se seraient-ils entourés de manchons celluleux, s'ils n'avaient une fonction à remplir? On peut les comparer à cet égard aux canalicules contournés du rein, qui, eux aussi, ajoutent vraisemblablement quelque substance au produit excrété. Pour ce qui est de sa signification anatomique, l'appareil accessoire doit être considéré comme un lobe aberrant détaché secondairement du massif principal; cela ressort de l'insertion de son conduit au niveau de l'isthme. Dès lors rien ne s'oppose à ce que cet organe remplisse, à côté de la glande principale, une partie de la fonction. La complication de l'appareil accessoire, caractéristique des espèces végétariennes, serait précisément une conséquence du rôle particulier qui lui incombe.

Remarquons encore, dans ce même ordre d'idées, que certaines dispositions anatomiques observées dans l'organe principal peuvent, chez une autre espèce, apparaître inopinément dans la glande accessoire ou dans son conduit. Le manchon du *Syromastes* offre un exemple de ce genre. Les grosses cellules piriformes qui le constituent paraissent au premier abord appartenir à un type tout à fait à part; on peut toutefois se convaincre que ces cellules ressemblent beaucoup à celles de la glande principale de *Nepa* ou *Ranatra*. Ces dernières sont également piriformes et pourvues d'une cavité. La seule différence est qu'elles sont disposées d'une façon moins régulière; la coupe transverse (fig. 33) en montrant d'ordinaire 6 ou 7 au lieu de 4.

On reconnaît d'ailleurs, en comparant le manchon du *Syromastes* avec celui de *Graphosoma* (fig. 28), que ledit organe n'est pas construit sur un mode spécial, nouveau ou aberrant, mais représente simplement une modification du type usuel. La coupe du manchon montre chez les Géocores en général

quatre cellules disposées en croix; il suffit donc d'agrandir ces cellules par la pensée et de les creuser d'une cavité, pour pouvoir établir la transition. Des considérations analogues s'appliquent au genre Fulgore. La structure de la glande salivaire paraît au premier abord très éloignée de celle des Hétéroptères. Et pourtant on peut faire ici encore une comparaison avec la Nèpe et la Ranâtre, dont les glandes principales sont, elles aussi, formées de grains unicellulaires disposés en épi. La différence essentielle est que le grain de la Nèpe est creux avec un noyau ovalaire, tandis que chez le Fulgore l'acinus, entièrement compact, offre un noyau ramifié et, au sein du cytoplasme, un système de petits canaux.

Pour ce qui est des lobes aberrants [1] observés chez *Nepa* et *Fulgora*, leur formation s'explique par le fait que, chez les Hémiptères en général, un canal cylindrique logé à l'intérieur de l'isthme attache l'un à l'autre les lobes antérieur et postérieur (fig. 29). Il suffit donc, pour expliquer les formations de ce genre, de supposer un allongement dudit canal, ou, ce qui revient au même, l'écartement graduel de lobes glandulaires, primitivement contigus.

On sait comment les Insectes forment leurs glandes. Il y a toujours à l'origine un cordon épithélial. Compact au début, ce cordon se creuse secondairement d'une cavité; les cellules sécrètent d'ordinaire une cuticule externe et une cuticule interne ou intima. Ces principes étant posés, les diverses formes de l'appareil salivaire s'expliquent pour ainsi dire d'elles-mêmes. Faut-il une glande à réservoir semblable à l'organe principal des Géocores? Un lumen se creuse par écartement des cellules, l'épithélium se transforme en tissu glandulaire; l'intima s'étant atrophiée, on voit apparaître une cuticule externe qui soutient le tout. — Faut-il un canal simple tel que le conduit excréteur des Hydrocores? C'est alors la cuticule interne, qui, pareille à une trachée, s'allonge en un

1. D'accord avec **Bordas** (1905-6) je désigne sous le nom de lobes aberrants des parties qui se sont détachées du massif principal tout en gardant la même structure que ce dernier. Le canalicule qui unit le lobe aberrant au canal principal peut, suivant les circonstances, être noyé dans le tissu glandulaire (*Fulgora*) ou entièrement dégagé (*Nepa*).

tube étroit, de calibre uniforme, tandis que les cellules épithéliales, graduellement aplaties et atrophiées, se réduisent au rôle d'une simple *matrix*. — Faut-il enfin, comme chez les Géocores, un canal à double fonction à la fois excréteur et sécréteur? La Nature, toujours ingénieuse, fera un canalicule comme dans le cas qui précède, mais, conservant l'épithélium, étendra tout autour un manchon glandulaire adapté à ses fins. Ne sait-on pas que, avec une couche d'épithélium, l'Insecte réussit à former à peu près tous ses organes!

Notre conclusion est : 1° que l'appareil salivaire des Hémiptères représente théoriquement une seule glande paire, dérivée elle-même d'un cordon épithélial primitif (diverticule du stomodæum) et transformée par différenciation graduelle, d'une part en parties glandulaires, d'autre part en canaux d'excrétion.

Notice historique. — **Ramdohr** (1811, pl. xxiii) publie une bonne figure de la glande principale de la Nèpe, avec son lobe aberrant. Le même auteur décrit l'organe accessoire sous le nom de 1re paire.

Quelques indications relatives à l'appareil salivaire des Hémiptères se trouvent dans les ouvrages de **Léon Dufour** (1821-1833). La description qu'en donne cet auteur est toutefois inexacte et incomplète. Ayant cru reconnaître trois paires de glandes, il admet que ces organes débouchent dans le tube digestif par six orifices dictincts (!).

H. Burmeister (1835) dit que les Rhynchotes ont deux paires de glandes salivaires, une externe plus grande et une interne plus petite en forme de cordon. Il mentionne le canal excréteur double de la glande externe, mais ne donne aucun renseignement sur la signification du deuxième conduit.

A. Dohrn (1866), étonné de voir sortir un double canal de la glande thoracique, suppose que celle-ci est un organe complexe résulté de la soudure de deux glandes. Il mentionne le cordon accessoire sous le nom de « glande salivaire simple ».

J. Künckel d'Herculais (1866) décrit exactement les conduits principaux et leur abouchement par deux orifices juxtaposés dans une petite pièce cylindrique (la pompe salivaire?), mais

n'a, paraît-il, pas réussi à suivre d'un bout à l'autre les canaux de la seconde paire.

Schiödte (1866) mentionne un « pumping ventricle » chez *Pediculus* et compare son action à celle du cœur.

L. Landois (1868), dans son anatomie du *Cimex lectularius*, donne une figure de la pompe salivaire, sans rien ajouter au sujet de sa fonction.

La signification de la pompe a été en revanche parfaitement expliquée par **P. Mayer** (1875, p. 326). Le même auteur donne une description exacte des glandes salivaires de *Pyrrhocoris*. Il considère le cordon accessoire comme un diverticule ou lobe aberrant de la glande principale, opinion qui peut fort bien se soutenir.

E.-L. Mark (1877) décrit la pompe salivaire chez les Coccides.

Leydig (1883) mentionne les glandes salivaires de *Nepa*, *Naucoris* et *Notonecta*; il ajoute quelques remarques au sujet de la structure des éléments.

L'appareil salivaire des Népides a été étudié par **W. A. Locy** (1884). Outre la glande céphalique de *Belostoma*, cet auteur figure entre autres l'organe désigné sous le nom de « réservoir » (glande accessoire modifiée) chez les Hydrocores en général. Il ne paraît pas toutefois avoir réussi à obtenir tout à fait intacts les conduits excréteurs correspondants.

La disposition des canaux de succion et d'excrétion a été démontrée par **O. Geise** (1883) et **H. Wedde** (1885), élèves de **Leuckart**; de même le mécanisme du pharynx comme organe aspirateur. Ces auteurs ont prouvé également, au moyen de coupes sagittales, que le canal efférent de la pompe s'ouvre au delà de l'embouchure du pharynx dans le canal du dard, disposition qui force la salive de s'écouler au dehors. **Wedde** conclut de nombreuses dissections que la pompe salivaire existe chez tous les Hémiptères (Homoptères compris) à l'exception seulement des Pédiculides et des Mallophages.

L'appareil salivaire d'*Orthezia cataphracta* est figuré dans la monographie de **J. H. List** (1886), celui du *Phylloxera* dans le mémoire de **Krassilstschik** (1892). Ce dernier auteur donne une description détaillée de la pompe (Speichelpumpe).

La première ébauche de l'appareil salivaire (diverticule du stomodæum) a été figurée par **R. Heymons** (1899) chez un embryon de *Cimex*.

Marshall et Severin (1904) ont publié une étude anatomique de *Ranatra fusca* dans laquelle on trouve, entre autres détails intéressants, une figure d'ensemble de la glande accessoire (réceptacle), ainsi qu'une coupe longitudinale du même organe.

L. Bordas (1904-05) a, dans divers travaux successifs, fait connaître la disposition de l'appareil salivaire des Hydrocores. Le même auteur a décrit au surplus les glandes maxillaires chez *Nepa* et *Notonecta* et la glande métathoracique chez les Gerrides.

Ouvrages cités.

1811. Ramdohr. — *Verdauungswerkzeuge der Insecten*, Halle.

1821. Dufour (L.). — Anatomie de la Ranâtre linéaire et de la Nèpe cendrée. *Ann. gén. des Sc. phys.*, Bruxelles, t. VII.

1833. Dufour (L.). — Recherches anatomiques et physiologiques sur les Hémiptères. *Mémoires présentés à l'Acad. d. Sc.*, Paris, IV, p. 253.

1834. Dufour (L.). — Résumé des recherches anatomiques et physiologiques sur les Hémiptères. *Ann. d. Sc. nat.*, Zoologie, 2e sér., t. I, p. 232-239.

1835. Burmeister (H.). — *Handbuch der Entomologie*. II, Rhynchota, p. 51.

1847. Leidy (J.). — History and Anatomy of the Hemipterous Genus Belostoma. *Journal Acad. Sc.*, Philadelphia, vol. I (N. S.), part. 1.

1866. Dohrn (A.). — Zur Anatomie der Hemipteren. *Stettiner entom. Zeit.*, 27. Jahrg., p. 330.

1866. Künckel d'Herculais (J.). — Recherches sur les organes de sécrétion chez les Insectes de l'ordre des Hémiptères. *C. R. de l'Acad. d. sc.*, Paris, p. 434.

1866. Schiödte (J. G.). — On phthiriasis and on the structure of the mouth in Pediculus. *Ann. and Mag. of nat. Hist.*, 3e sér., Bd. XVII, p. 225.

1868-1869. Landois (L.). — Zur Anatomie der Bettwanze mit Berücksichtigung verwandter Hemipterengeschlechter. *Zeits. f. wiss Zool.*, Bd. XVIII, p. 29.

1874. Mayer (P.). — Anatomie von Pyrrhocoris apterus. *Reicherts' u. Dubois-Reymond's Archiv für Anat. u. Phys.*, p. 313-347. — Jahrg. 1875, p. 309-355.

1877. Mark (E. L.). — Beiträge zur Anatomie u. Histologie der Pflanzenläuse, insbesondere der Cocciden. *Archiv f. mikr. Anat.*, Bd. XIII, p. 31-86.

1879. Künckel d'Herculais (J.). — Mœurs et métamorphoses de Gymnosoma rotundatum. *Ann. Soc. entom. de Fr.*, 5e sér., t. IX. p. 349, pl. X.

1881. Meinert (F.). — *Trophi Dipterorum*. Copenhague, avec 6 pl.

1882. Witlaczil (E.). — Zur Anatomie der Aphiden. *Arb. a. d. zool. Inst.* Wien. Bd. IV.

1882-1883. Geise (O). — Mundtheile der Rhynchoten. *Archiv f. Naturg.*, Bd. XLIV.

1883. Leydig (Fr.). — Unters. zur Anatomie u. Histologie der Thiere. Bonn, p. 47-140.

1884. Witlaczil (E.). — Entwickel. der Aphiden. *Zeits. f. wiss. Zool.* Bd. XL. p. 559.

1884. Locy (W. A.). — Anatomy and Physiology of the Family Nepidæ. *American Naturalist*, vol. XVIII.

1885. Wedde (H.). — Beiträge zur Kenntniss des Rhynchotenrüssels. *Archiv f. Naturg.*, Jahrg. LI.

1885. Witlaczil (E.). — Zur Morphologie und Anatomie der Cocciden. *Zeits. f. wiss. Zool.*, XLIII, p. 149.

1886. List (J. H.). — Orthezia cataphracta Shaw. Eine Monographie. *Zeits. f. wiss. Zool.*, Bd. XLV, p. 1.

1886-1888. Macloskie (G.). — The poison apparatus of the Mosquito. *American Naturalist*, vol. XXII, p. 884-888.

1889. Blanc (L.). — *Étude sur la sécrétion de la soie*, Lyon, 48 p. et 4 pl.

1890-1892. Gilson (G.). — La soie et les appareils séricigènes. *La Cellule*, t. VI.

1892. Krassilstschik (J.). — *Zur Anatomie und Histologie der Phylloxera vastatrix.* St Pétersburg.

1898. Packard (A. S.). — *A Textbook of Entomology*. New-York.

1898-1899. Heymons (R.). — Beiträge zur Morphologie u. Entwickelungsg. der Rhynchoten. *Nova Acta Acad. Leop. Cor.*, Bd. LXXIV, Halle.

1904. Henneguy (F.). — *Les Insectes*. Paris.

1904. Marshall (S.) et Severin (H.). — Some points in the Anatomy of Ranatra. *Trans. of the Wisconsin Acad. of Sciences, Arts and Letters*, vol. XIV.

1904. Bordas (L.). — Anatomie des glandes salivaires de la Nèpe cendrée. *C. R. Soc. biol.*, Paris, 56e année, II, p. 667.

1905. *a*. Bordas (L.). — Sur les glandes salivaires, céphaliques et métathoraciques de quelques Hémiptères. *C. R. Acad. Sc.*, Paris, t. CXL, p. 595-597.

1905. *b*. Bordas (L.). — Les glandes salivaires des Nepidæ. *Anat. Anzeiger*, Bd. XXVI, p. 401-406.

1905. Janet (C.). — *Anatomie de la tête du Lasius Niger*. Limoges.

1907. Bordas (L.). — Les glandes salivaires de la Mante religieuse. *Mém. de la Soc. zool.*, Paris, p. 91-106.

Explication des figures des planches VIII-XIV.

bi, pièce bilobée, dépendance de l'épistome, jouant le rôle de poulie dans le mouvement des stylets ; — *ca*, conduit accessoire ; — *cp*, conduit principal ; — *e*, epistome, clypeus ou chaperon ; — *ef*, canal efférent de la pompe ; — *ga*, glande accessoire ; — *gp*, glande principale ; — *l*, labre ; — *la*, lobes aberrants ; — *m*, muscles ; — *m'*, membrane striée, dépendance du dilatateur du pharynx ; — *œ*, œsophage ; — *p*, pompe salivaire ; — *ph*, pharynx ; — *s*, support chitineux ; — *st*, stylets ; — *t*, tige du piston avec l'expansion chitineuse destinée à l'insertion du muscle aspirateur ; — *tr*, trachée.

Planche VIII.

Fig. 1. — *Rhaphigaster grisea*. Moitié de l'appareil salivaire. × 22.
Fig. 2. — *Pentatoma prasina*. Moitié de l'appareil salivaire. × 18.
Fig. 3. — *Graphosoma lineatum*. Moitié de l'appareil salivaire. × 23.

Planche IX.

Fig. 4. — *Syromastes marginatus*. Moitié de l'appareil salivaire. × 13.
Fig. 5. — *Lygaeus apuans*. Moitié de l'appareil salivaire. × 18.
Fig. 6. — *Pyrrhocoris apterus*. Moitié de l'appareil salivaire. × 20. La glande principale a été artificiellement éloignée de la tête, par suite du redressement du conduit principal.
Fig. 7. — *Nabis subapterus*. Les deux glandes salivaires principales. × 18.
Fig. 8. — *Rhaphigaster grisea*. Confluent des conduits excréteurs. × 240.
Fig. 9. — *Syromastes marginatus*. Confluent des conduits excréteurs. × 88.

PLANCHE X.

FIG. 10 et 11. — *Notonecta maculata.* — Fig. 11. Appareil salivaire. × 18.

FIG. 11. — Confluent des conduits. × 66.

FIG. 12 et 13. — *Corisa Geoffroyi.* — Fig. 13. Moitié de l'appareil salivaire. × 37.

FIG. 13. — Confluent des conduits. × 55.

FIG. 14. — *Nepa cinerea.* Moitié de l'appareil salivaire. Pompe *in situ* entre les branches du support chitineux. × 16.

FIG. 15. — *Fulgora maculata.* Moitié de l'appareil salivaire. × 16. La glande aberrante abdominale, représentée schématiquement, devrait être relativement plus grande.

PLANCHE XI.

FIG. 16. — *Graphosoma lineatum.* Pièces buccales avec la pompe salivaire et le pharynx. Préparation au baume. × 82. Le rostre (lèvre inférieure) a été enlevé.

FIG. 17. — *Syromastes marginatus.* La pompe salivaire avec l'une des branches du support chitineux. Préparation au baume. × 95.

FIG. 18 à 22. — *Fulgora maculata.* — Fig. 18. La pompe salivaire avec le support chitineux. Préparation au baume. × 23.

FIG. 19. — La pompe vue de côté. × 23.

FIG. 20. — Quelques acini de la glande abdominale dessinés à l'état frais. × 45.

FIG. 21. — Coupe d'un acinus de la glande abdominale. × 135.

FIG. 22. — Coupe de la glande cervicale principale. × 135.

PLANCHE XII.

FIG. 23. — *Syromastes marginatus.* Surface de la glande salivaire principale observée à l'état frais. × 190

FIG. 24. — La même vue en coupe optique. × 180.

FIG. 25 à 29. — *Graphosoma lineatum.* — Fig. 25. Deux lobules de la grande salivaire principale. × 120.

FIG. 26. — Glande accessoire. Coupe. × 120.

FIG. 27. — Canal accessoire (partie du serpentin), coupe longitudinale. × 120.

FIG. 28. — Le même. Coupe transverse. × 700.

FIG. 29. — Glande principale, coupe longitudinale au niveau de l'isthme. × 560.

FIG. 30 et 31. — *Syromastes marginatus.* — Fig. 30. Canal accessoire avec son manchon, dessinés à l'état frais. Acide osmique 1/2 p. 100. Trois cellules colorées à l'éosine. × 96.

FIG. 31. — Coupe transverse du manchon. × 260.

FIG. 32 et 33. — *Notonecta maculata.* — Fig. 32. Glande principale. Coupe du lobe postérieur. × 576.

FIG. 33. — Coupe de la glande accessoire (réservoir). × 630.

FIG. 34. — *Nepa cinerea.* Glande principale. Coupe transverse. × 256.

PLANCHE XIII.

FIG. 35 à 39. — *Ranatra linearis.* — Fig. 35. Appareil salivaire avec les glandes maxillaires, l'œsophage et une partie de l'estomac. Face dorsale. × 7 1/2.

FIG. 36. — Tête vue de dessous avec les glandes maxillaires, les tiges chitineuses, la pompe et les stylets. × 15.

FIG. 37. — Partie de la glande principale avec le lobe antérieur (entier) et l'insertion des canaux collecteurs. Liquide de Gilson. Hémalun. Préparation au baume. × 55.

FIG. 38. — Coupes de la glande principale. En haut : lobe antérieur (aberrant ; en bas : lobe postérieur, partie moyenne. Liquide de Gilson. Hémalun-éosine. × 150.

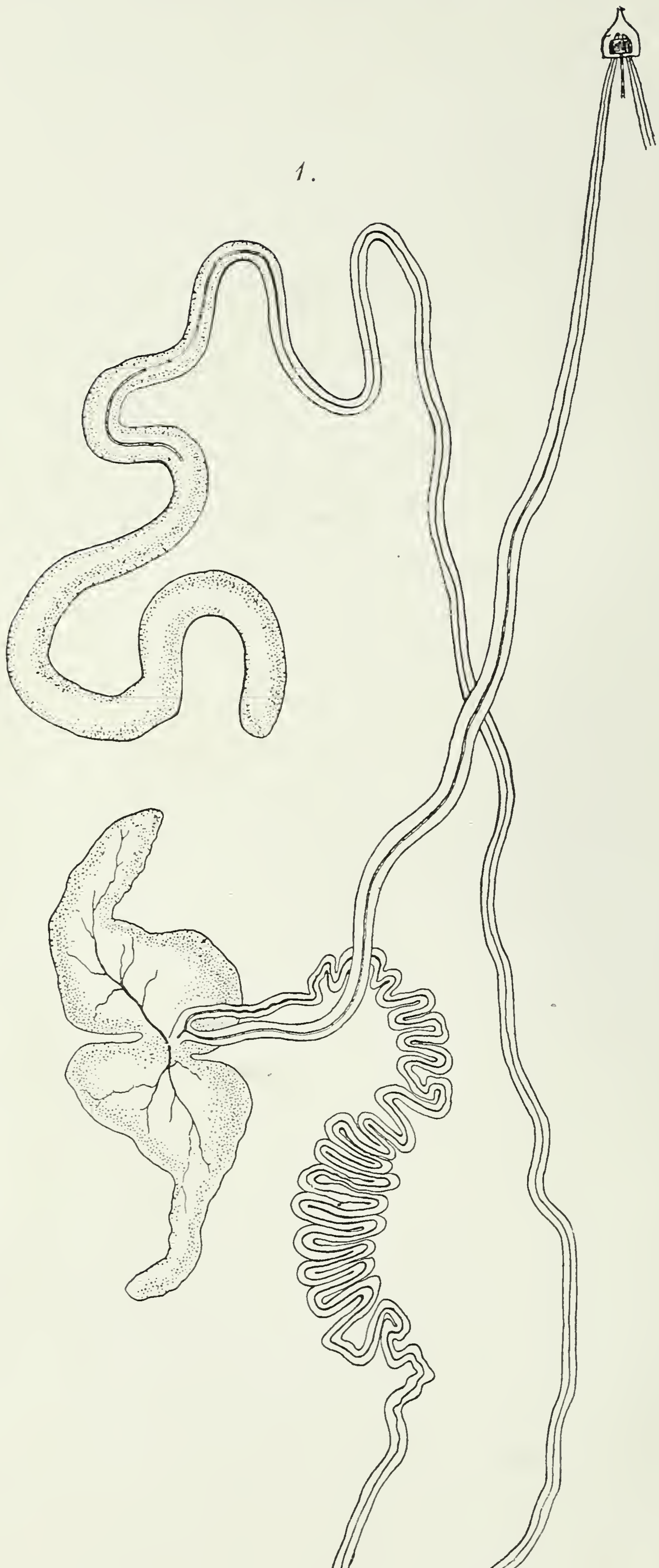
FIG. 39. — Partie antérieure de la glande accessoire (réservoir). Acide osmique. Hémalun. Préparation au baume. × 55.

PLANCHE XIV.

FIG. 40 et 41. — *Rhaphigaster grisea.* — Fig. 40. Glandes salivaires principale et accessoire infestées de microbes. Préparation fraiche montée dans l'eau salée. × 12. — Les taches blanches sont dues aux parasites agglomérés en amas.

FIG. 41. — Microbes des glandes salivaires isolés. Préparation fraiche. × 500.

D'après des photographies faites par M. le Dr Denso, à Genève.





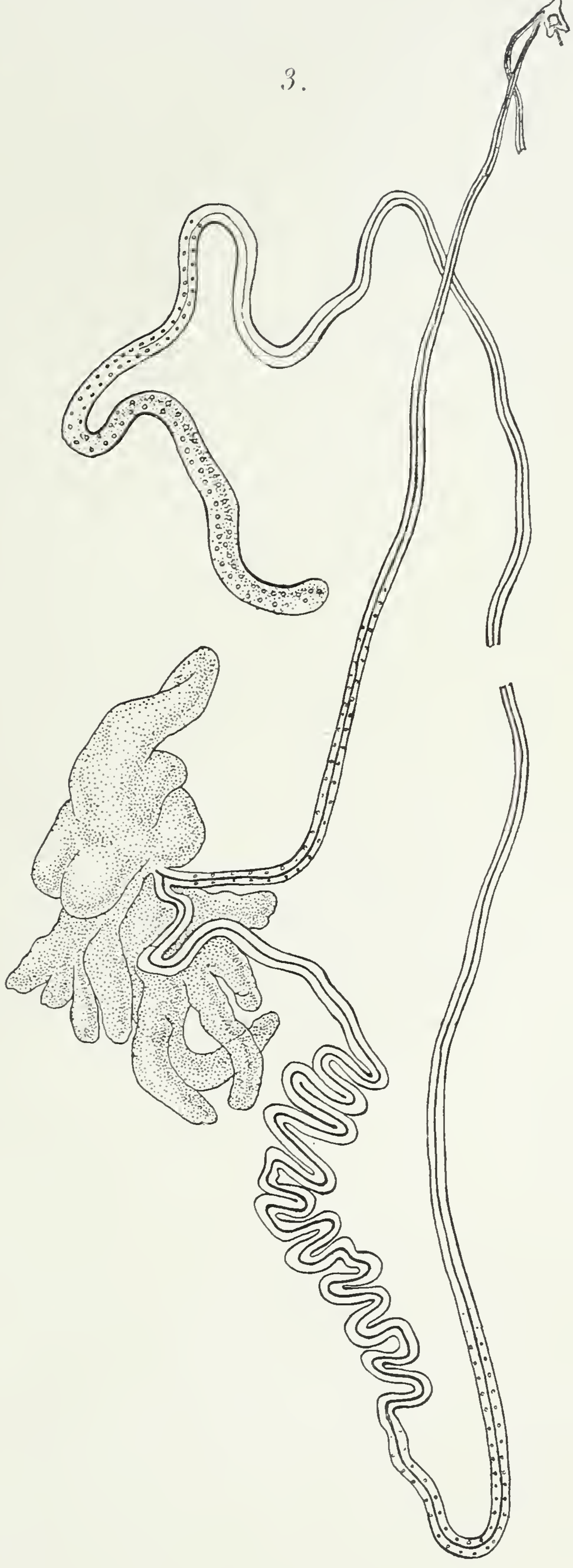
E. Bugnion et N. Popoff, del.

MASSON

2.



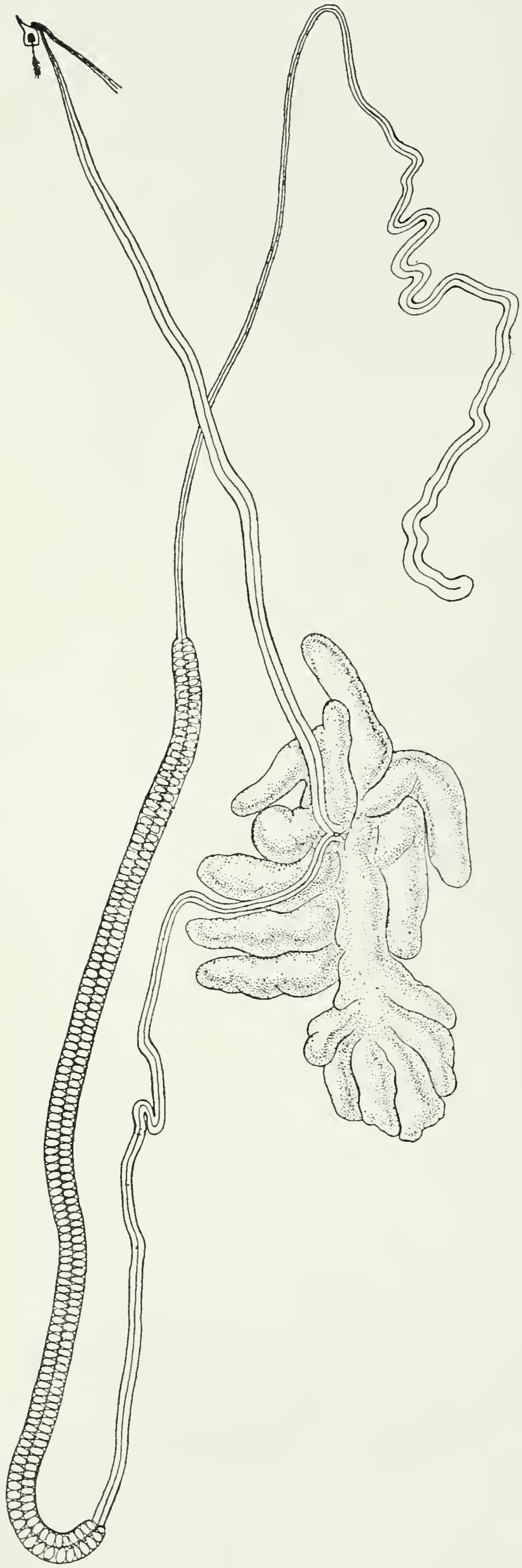
3.



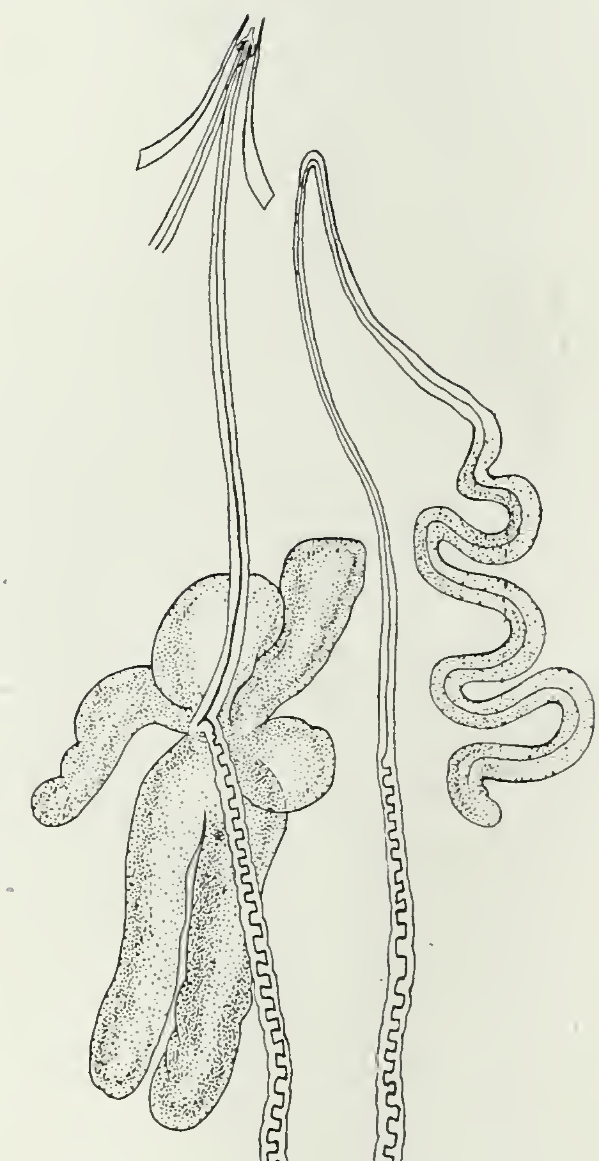
..ie, Éditeurs.

Imp. P. Brodard.

4.



5.

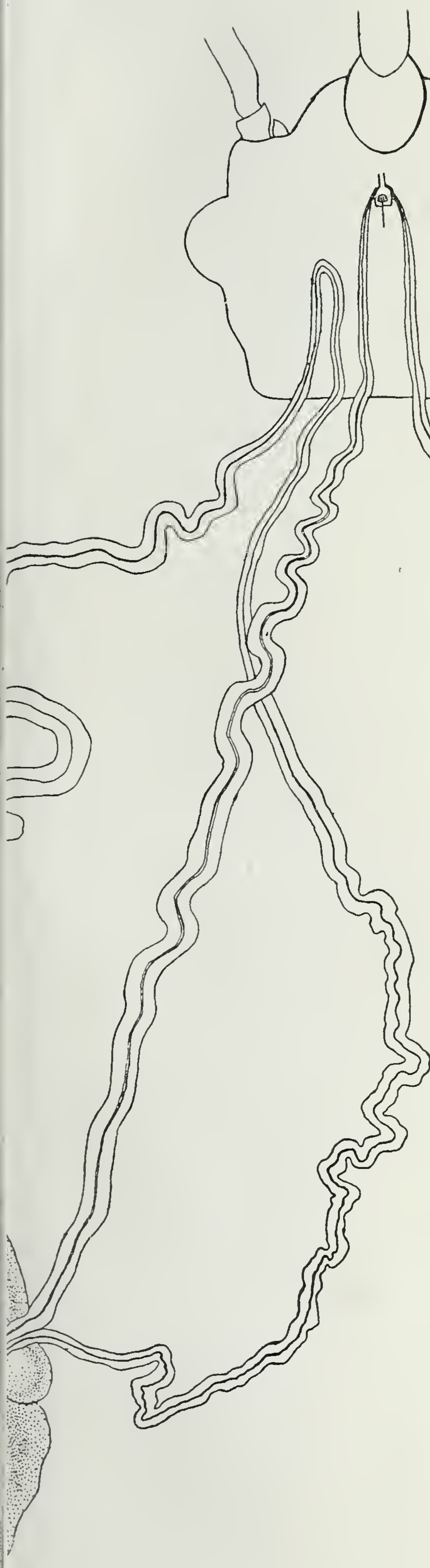




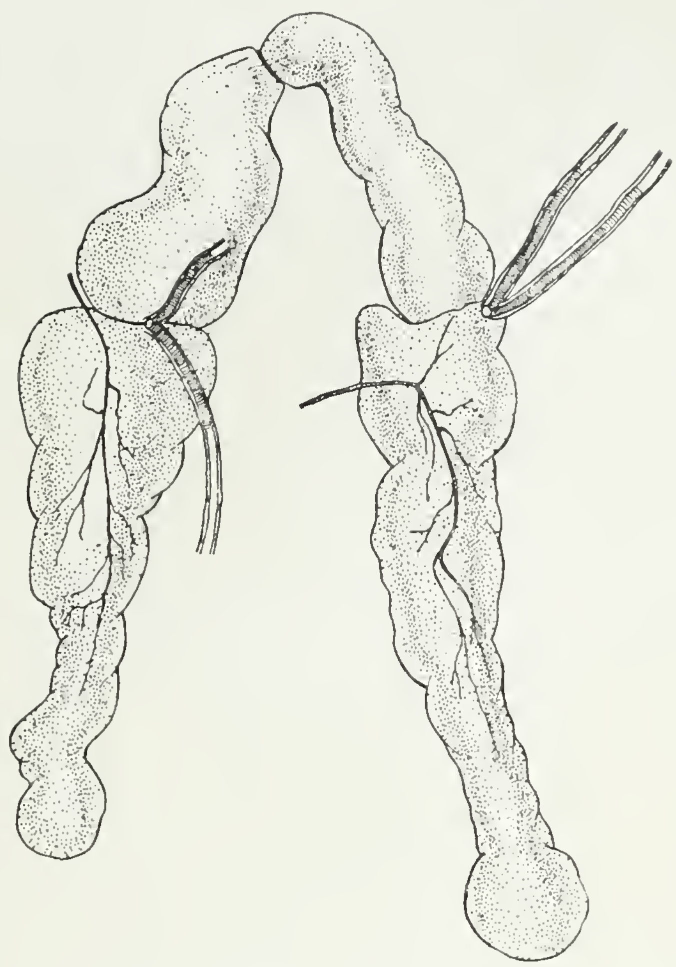
E. Bugnion et N. Popoff. del.

MASSO

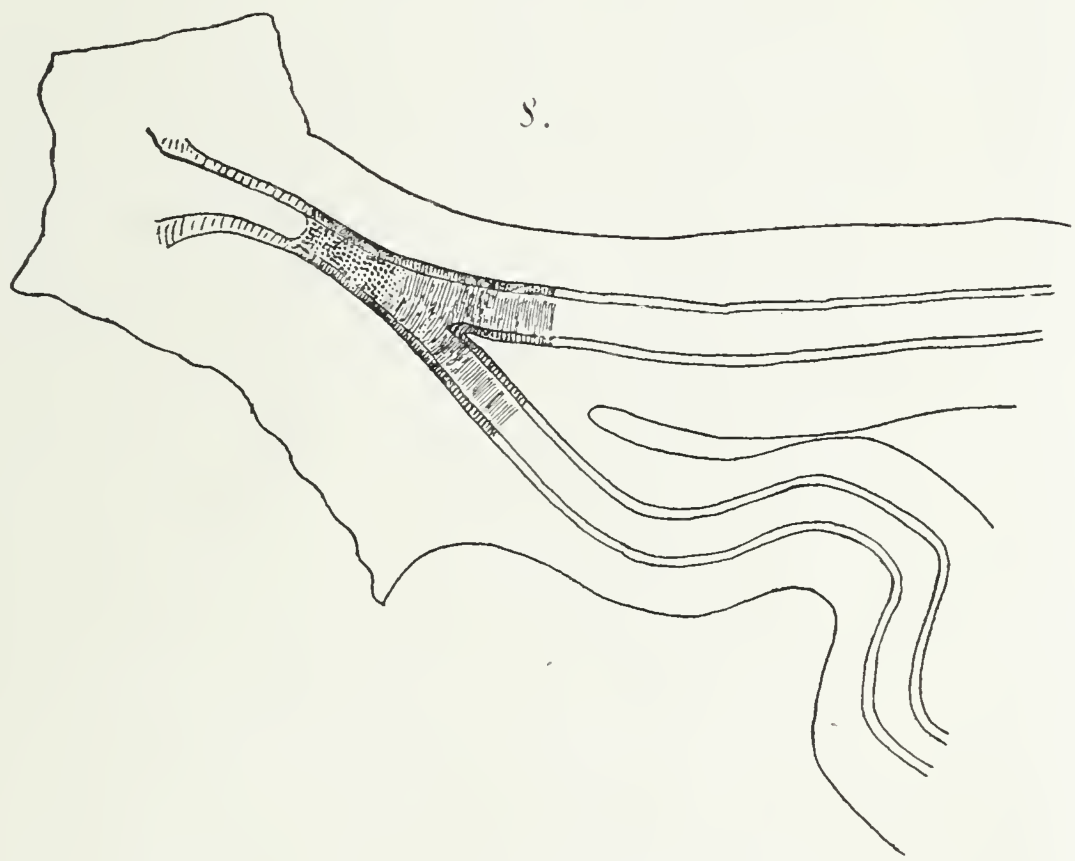
6.



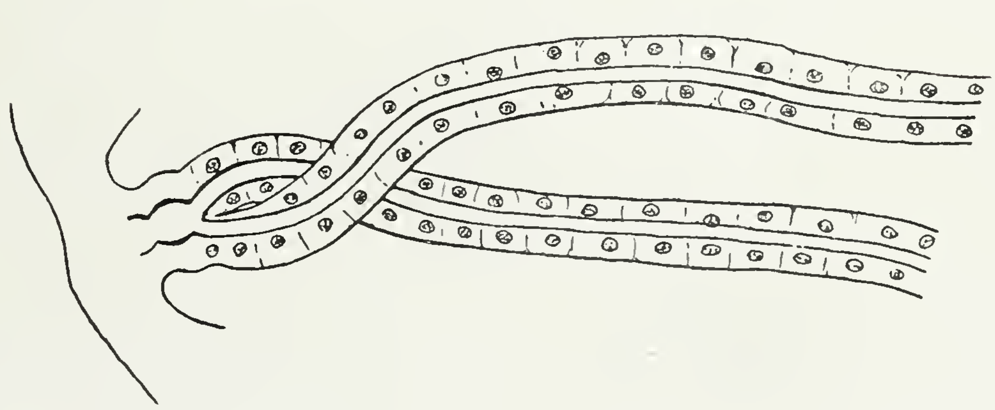
7.



8.



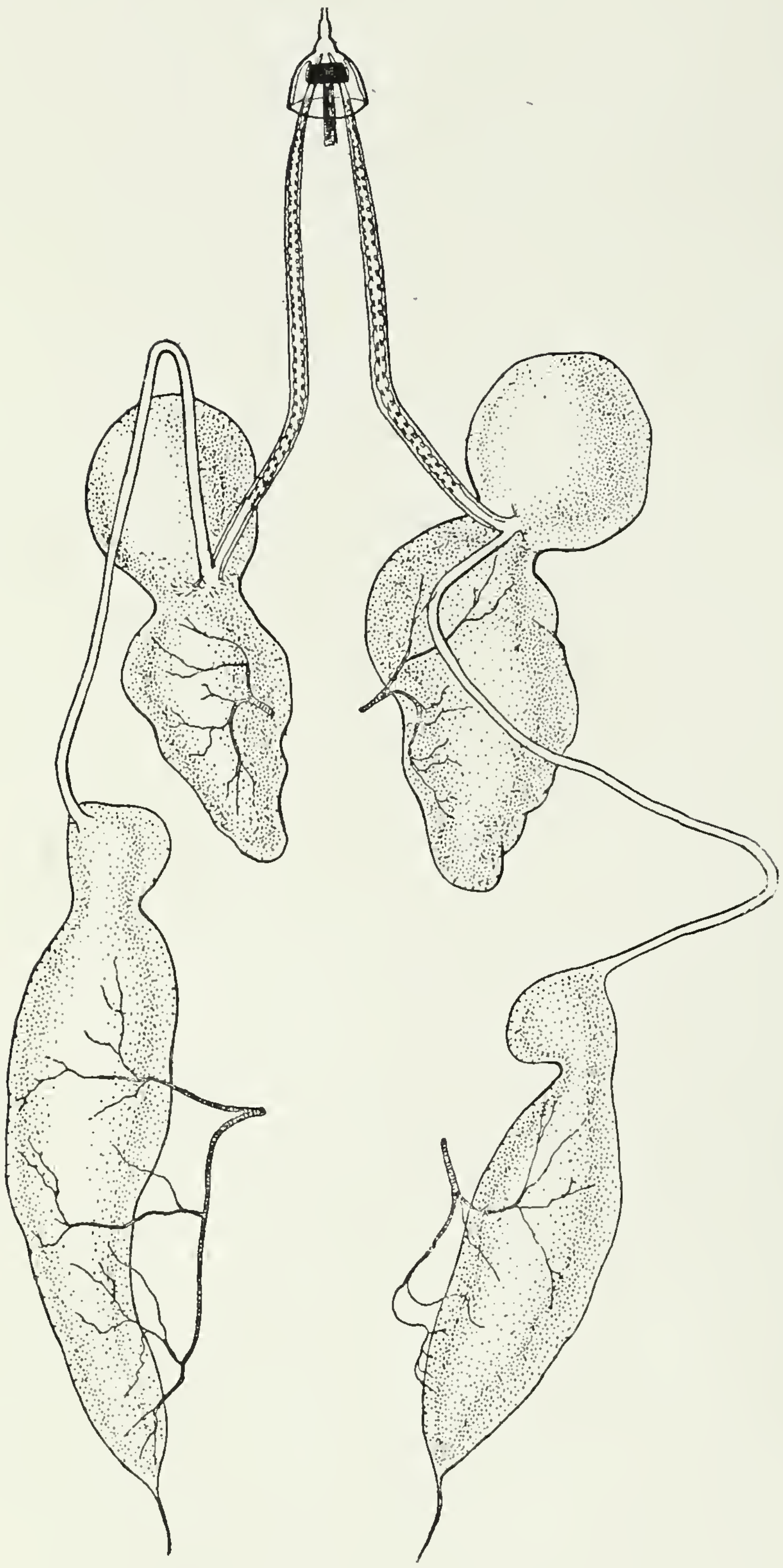
9.



Cie, Éditeurs.

Imp. P. Brodard.

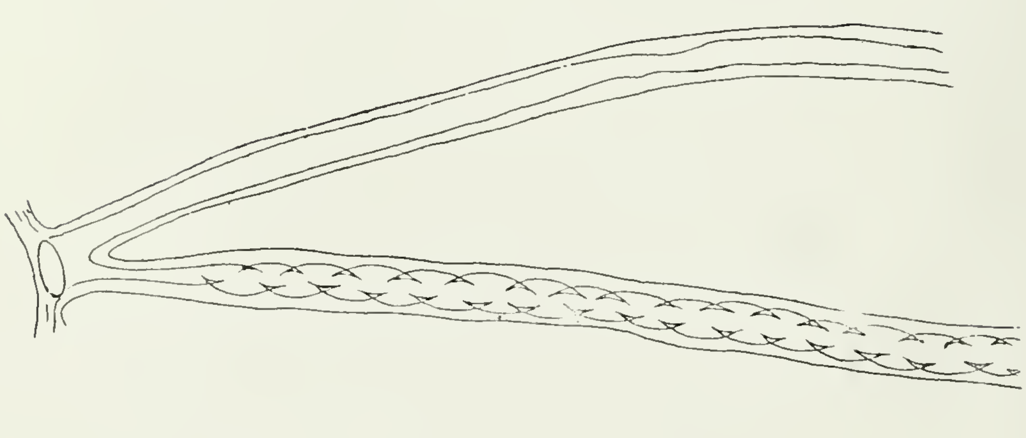
10.



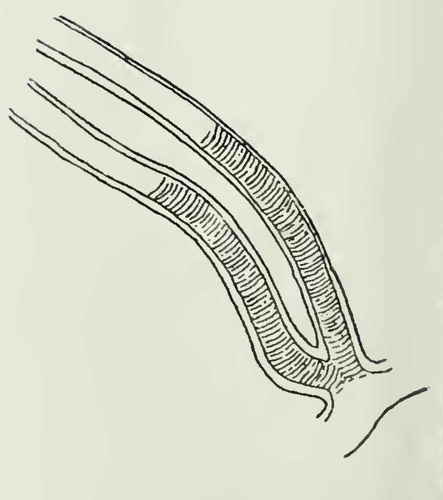
12.



11.



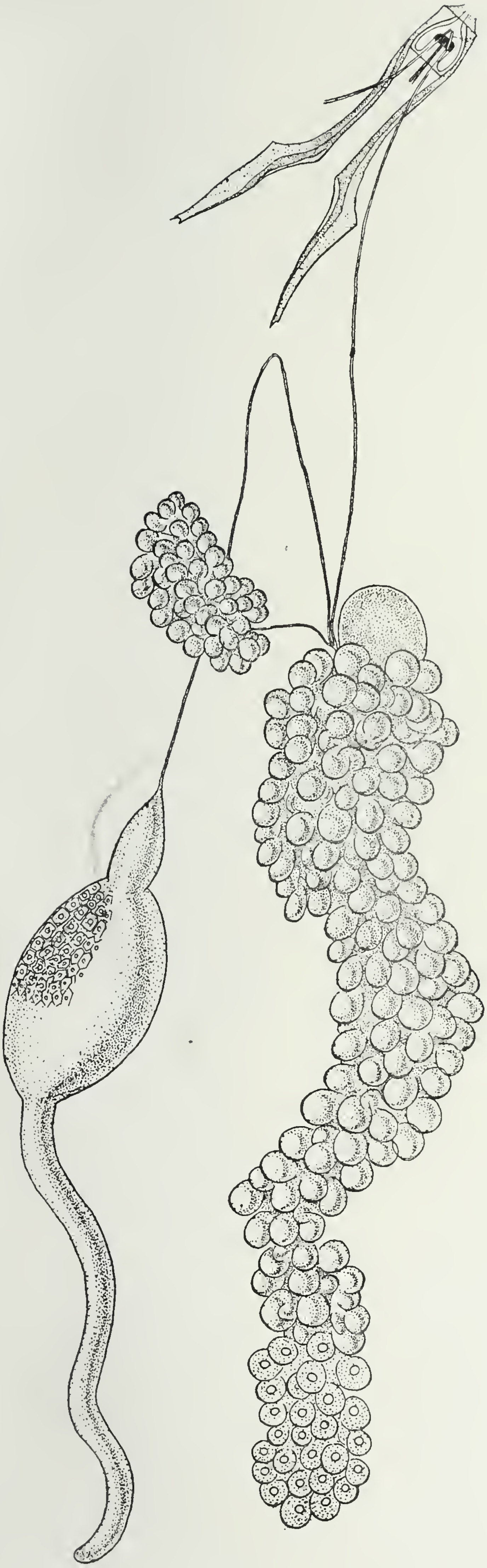
13.



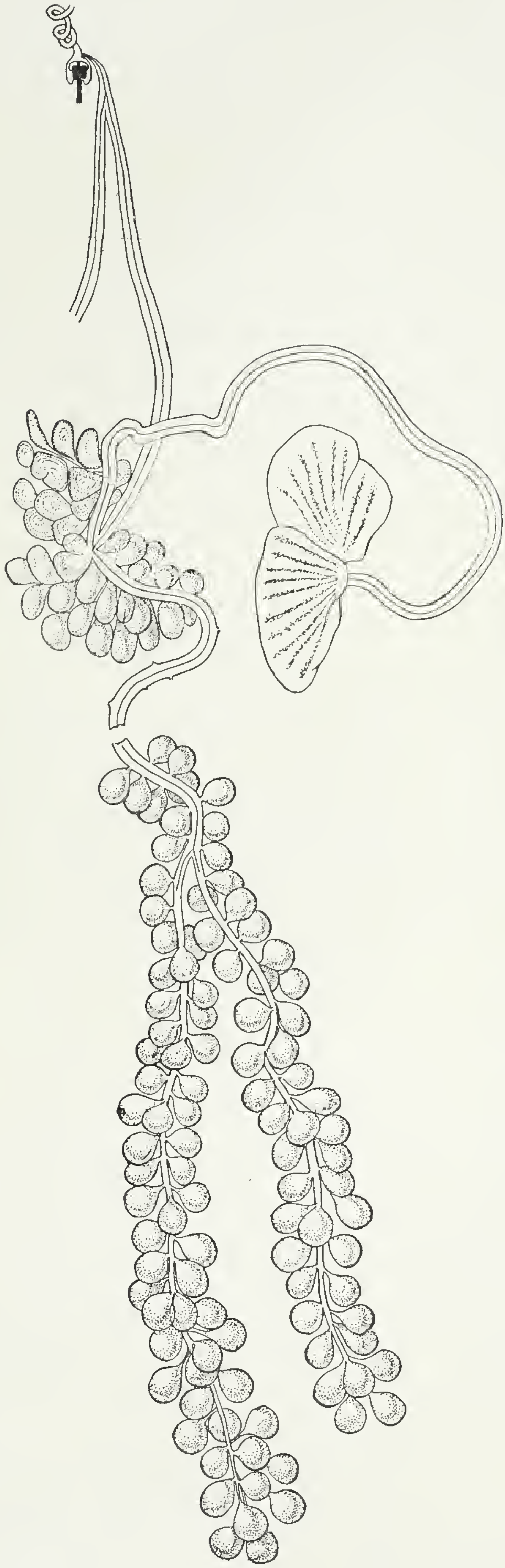
MASSON

E. Bugnion et N. Popoff, del.

14.

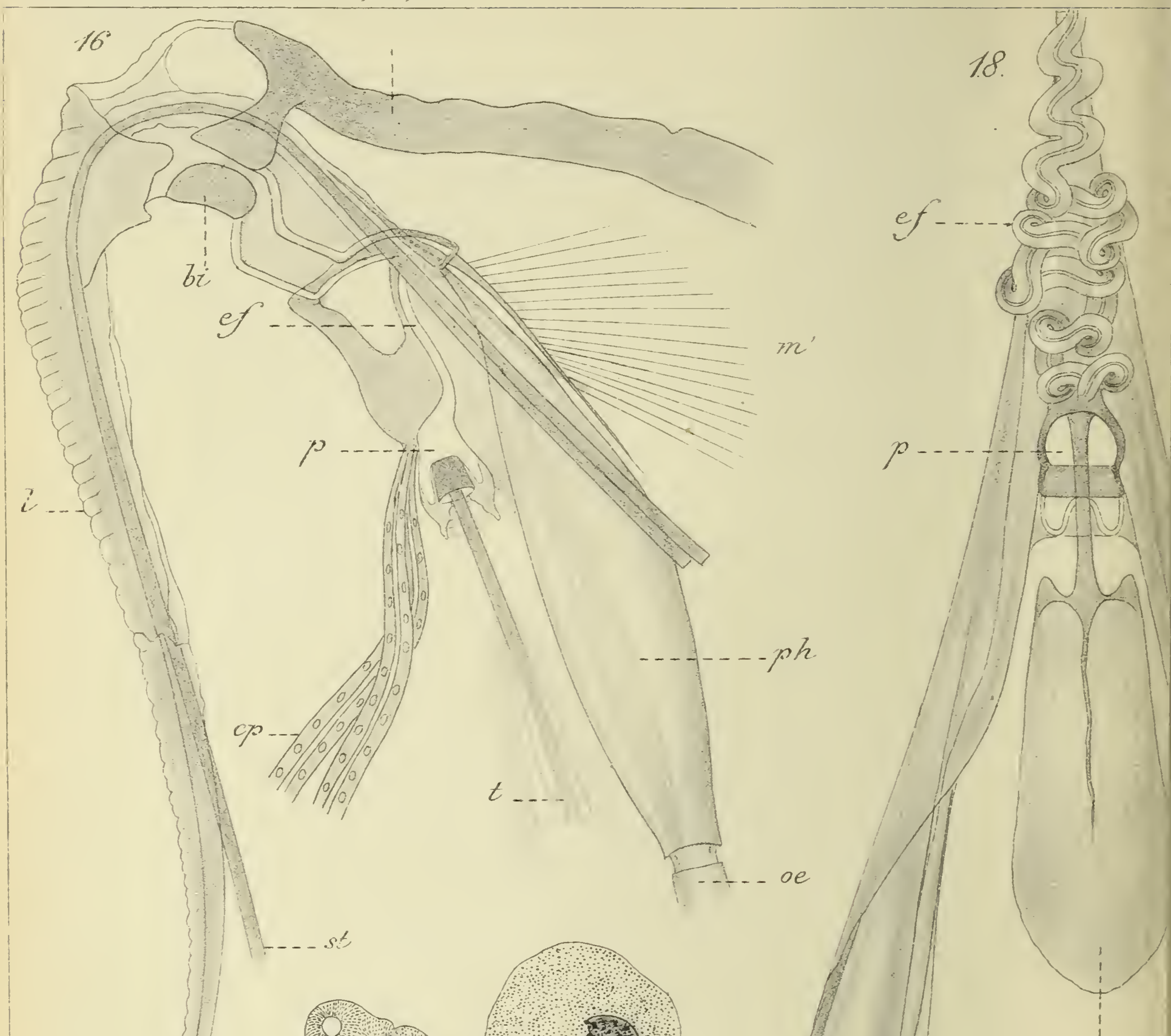


15.

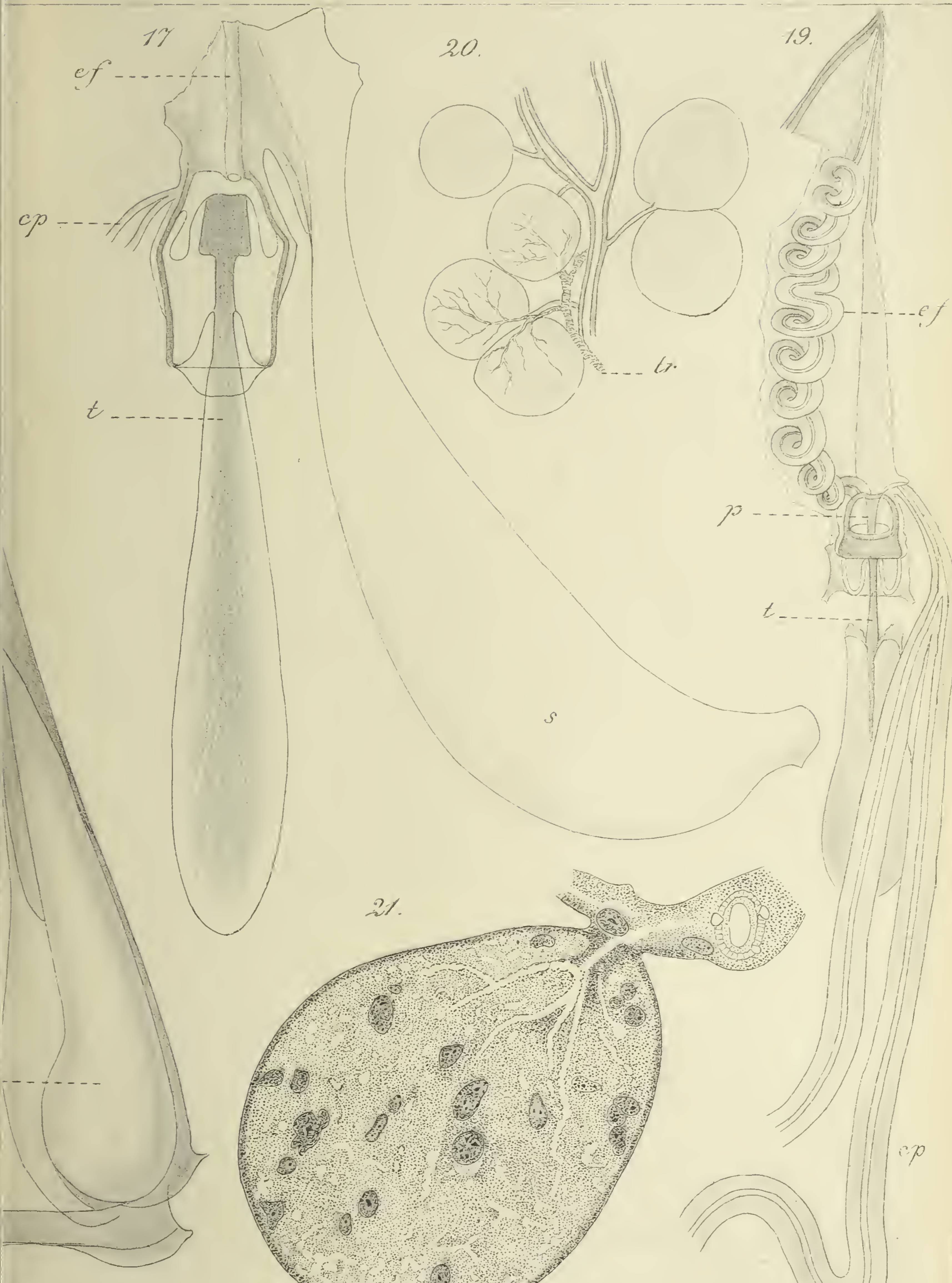


Cie, Éditeurs.

Imp. P. Brodard.

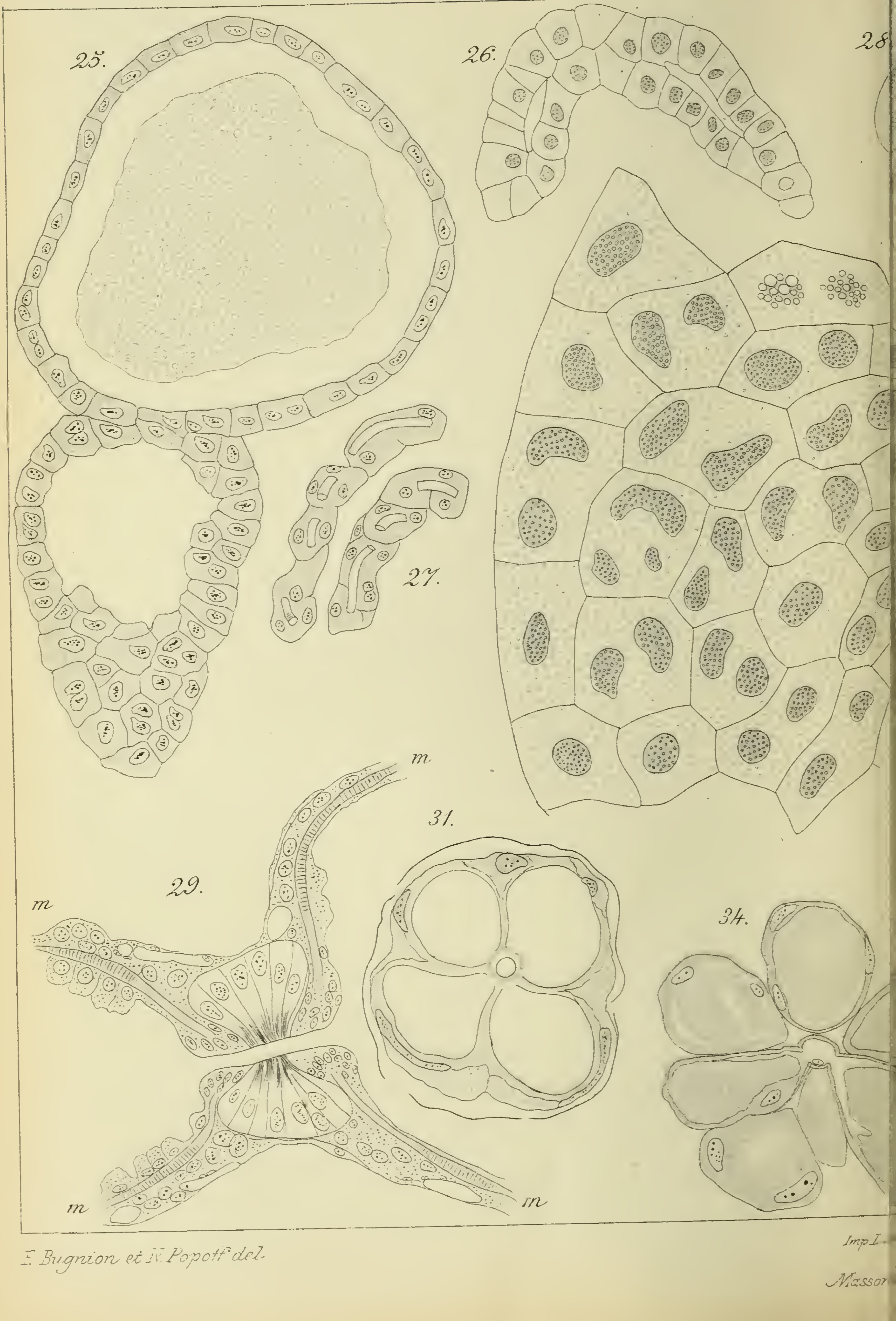


E. Bugnion et N. Popoff del.
Imp. L. L[illegible]
Masson



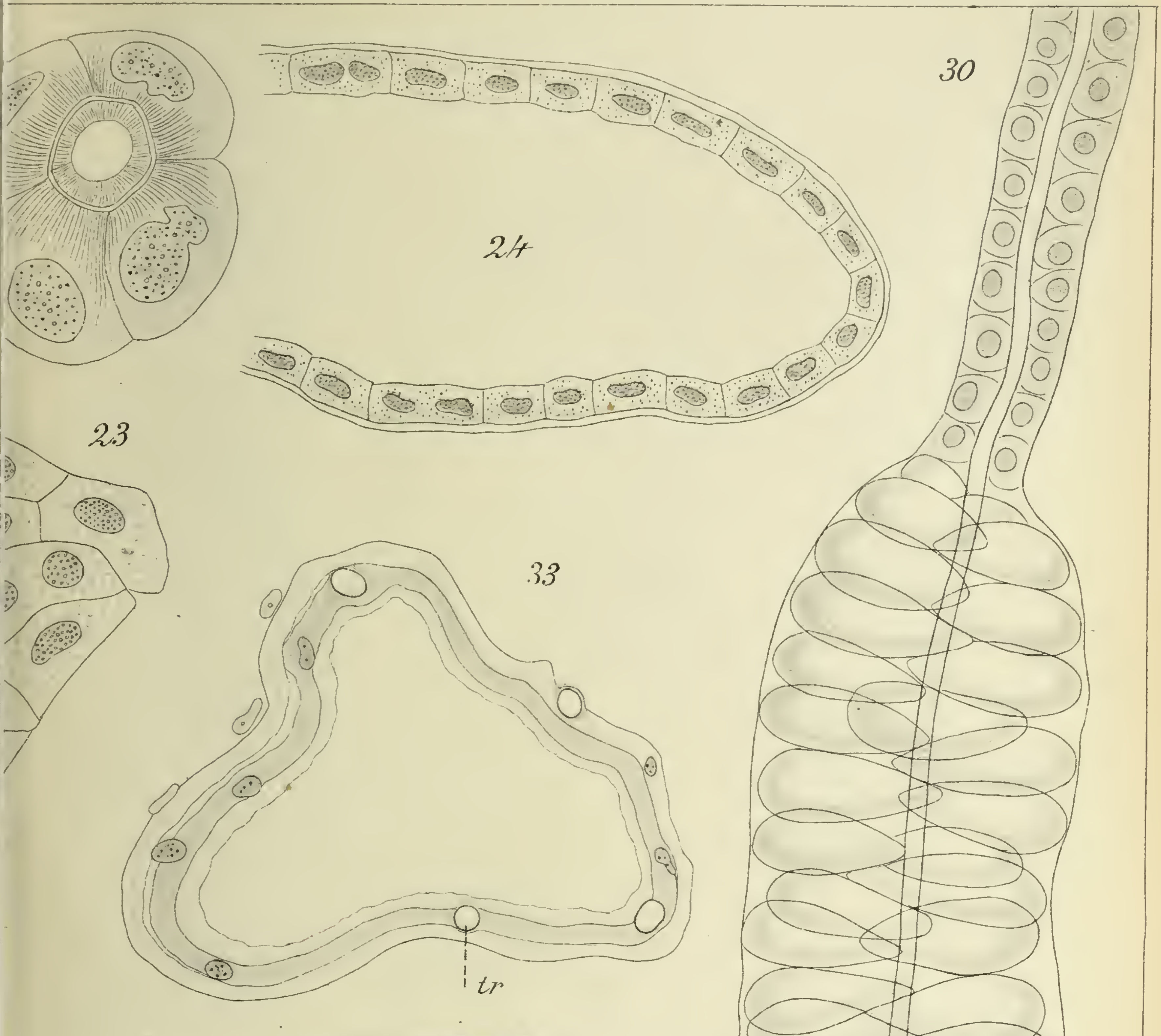
...ine Paris. o. Cassas lith.

...éditeurs.



E. Bugnion et N. Popoff del.

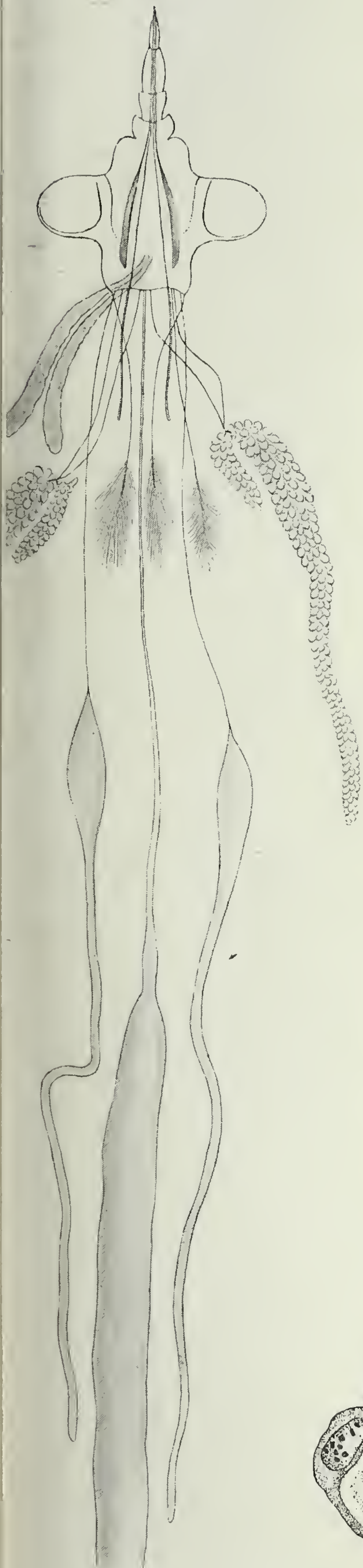
Imp. I.
Masson



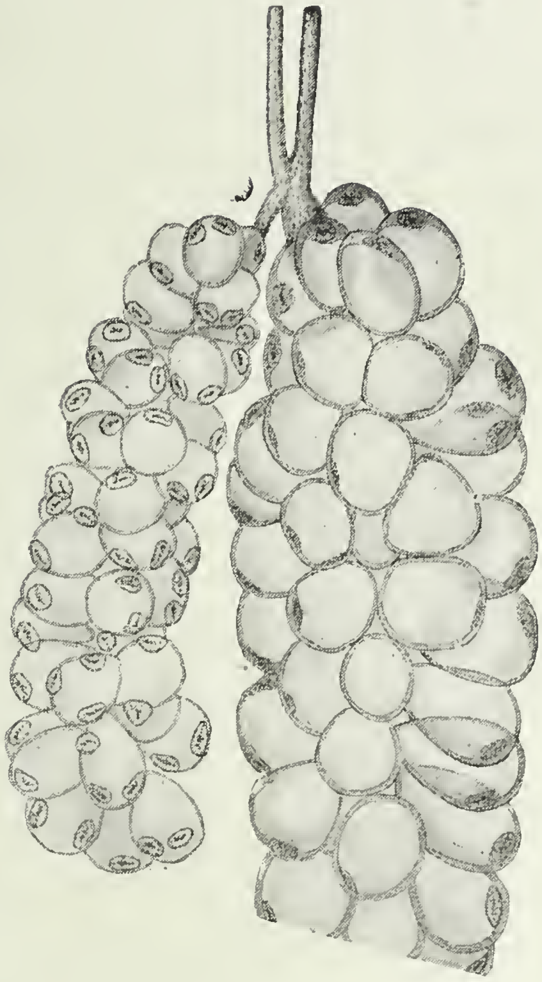
ne, Paris
o. Cassas lith.

é éditeurs.

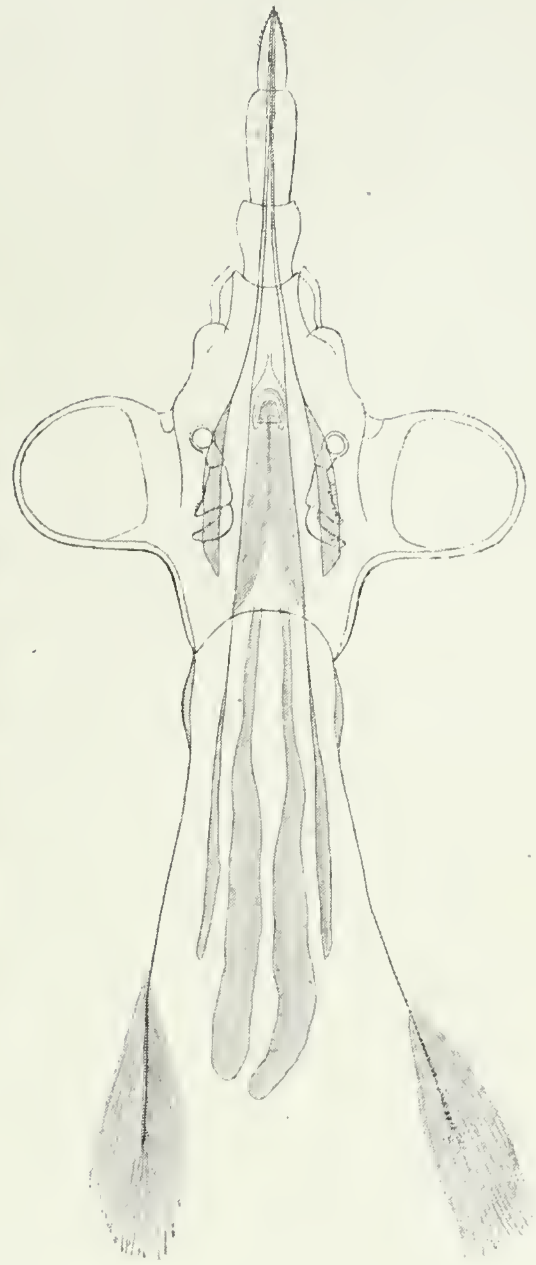
35.



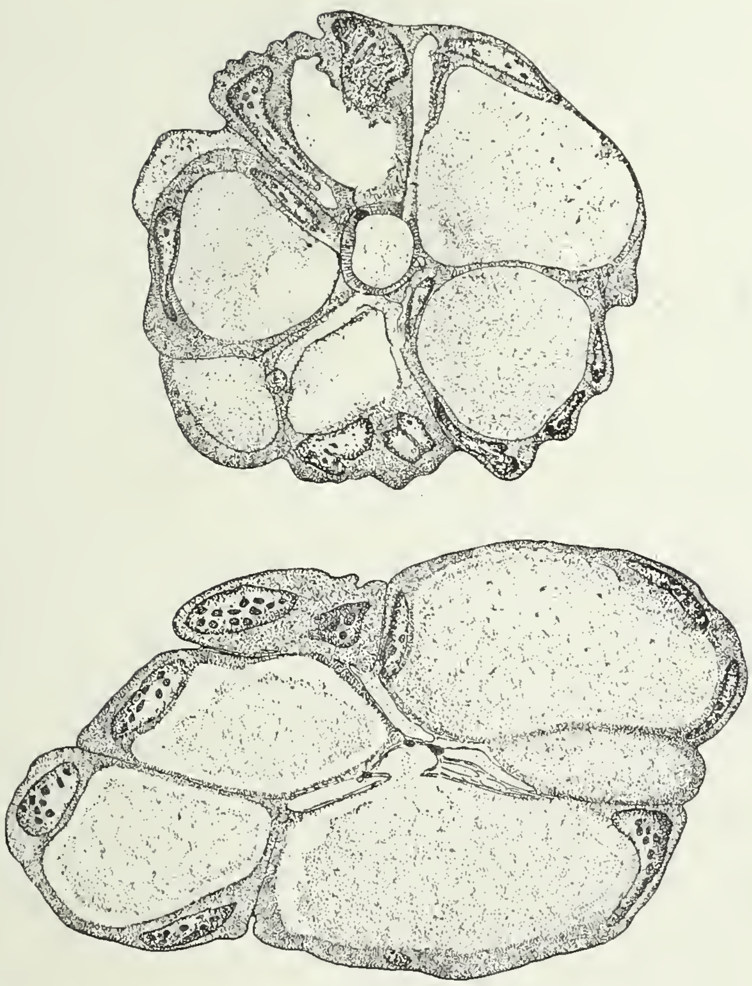
37.



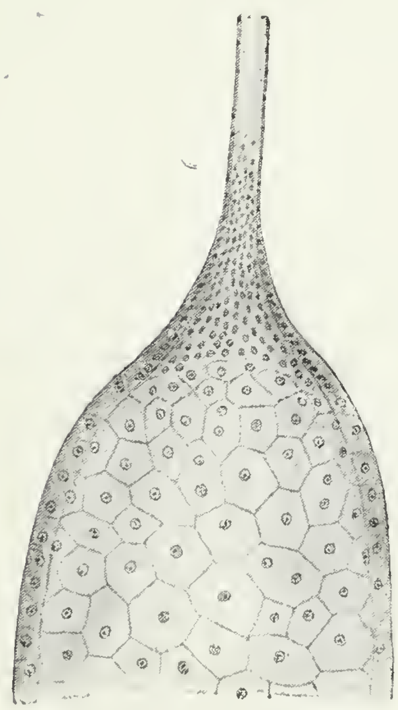
36.



38.



39.

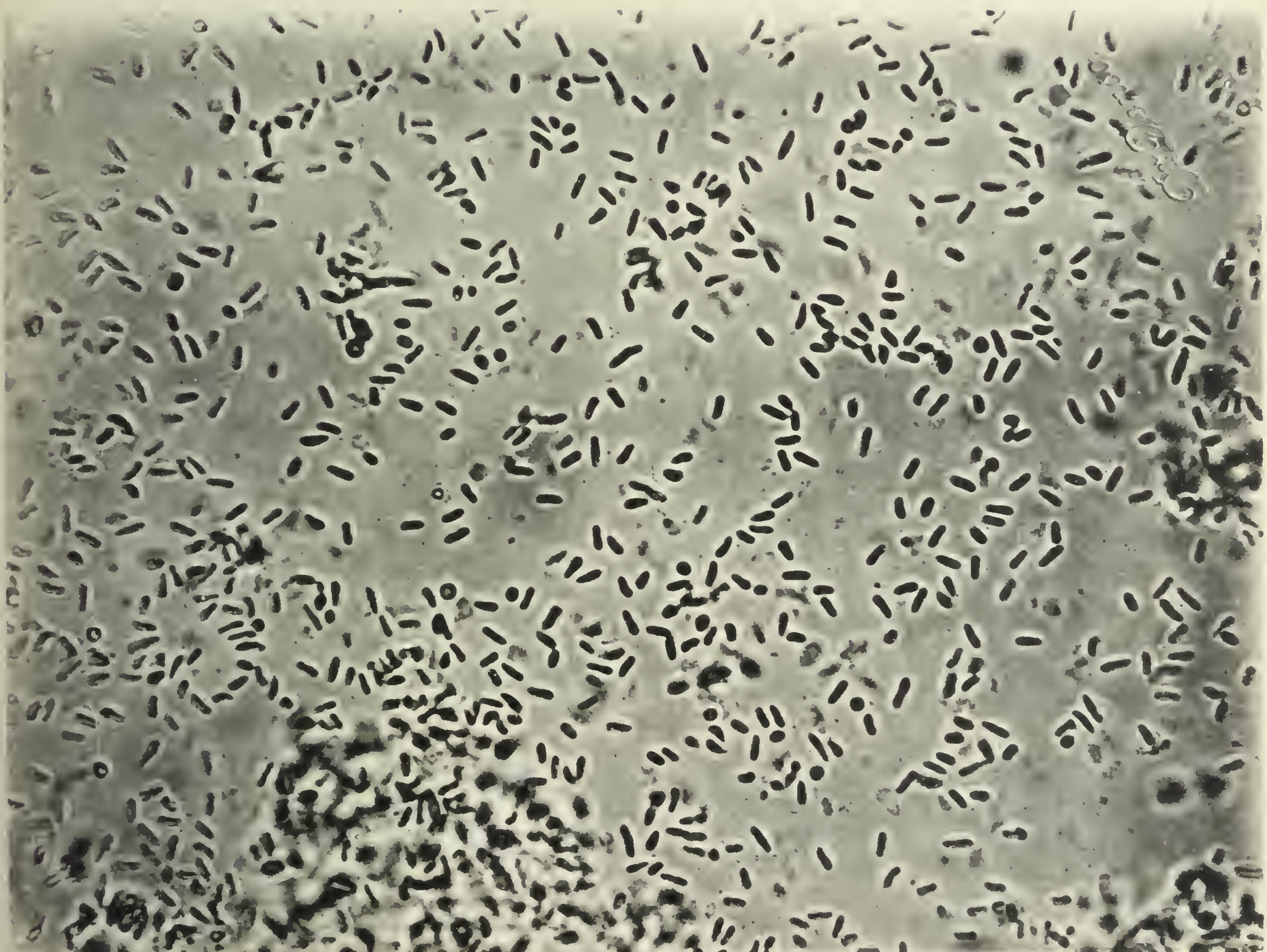


Bugnion et N. Popoff, del.
MASSON & Cie, Éditeurs.
Imp. P. Brodard.

40



41



Masson & Cie, Éditeurs.

Phototypie Berthaud, Paris

SUR L'EPITHÉLIUM SÉREUX

DE L'« ACIPENSER GÜLDENSTÄDTII » BRANDT

Par Anna **DRZEWINA**

√

Au mois de mai 1904, j'ai reçu, grâce à l'obligeance de M. **Minkiewicz**, préparateur à l'université de Kazan, des pièces prélevées sur trois jeunes individus d'*Acipenser Güldenstädtii* Brandt[1], de 35 à 43 centimètres (le sexe n'a pas été déterminé).

En faisant l'examen microscopique de ces pièces dans le but d'établir les localisations lymphoïdes, j'ai été frappée par l'aspect insolite que présentait l'épithélium péritonéal. Afin d'en faire une étude plus précise, j'ai cherché à me procurer d'autres matériaux. Malheureusement, mes demandes réitérées ont été jusqu'ici sans succès. Je me décide donc à publier mes observations telles quelles, dans le but d'attirer sur ce sujet l'attention des histologistes qui pourraient peut-être plus facilement que moi se procurer des matériaux et compléter ainsi cette étude qui, je crois, ne manquerait pas d'intérêt.

Avant de consigner les observations que j'ai pu faire, je voudrais rappeler brièvement quelle est la texture habituelle du péritoine, car ceci me permettra de faire mieux ressortir les particularités de l'épithélium péritonéal de l'*Acipenser Güldenstädtii.* D'une manière générale, le péritoine, comme toutes les autres séreuses d'ailleurs, est formé d'une lame plus ou moins mince de tissu conjonctif parcourue par des fibres élastiques et revêtue à sa surface libre d'un épithélium plat (**Ranvier**, **Kölliker**,

1. Ce Poisson, que l'on pêche le plus souvent dans la mer Caspienne et ses affluents, est une des espèces les plus appréciées en Russie. Dans l'ouvrage classique de **Brandt et Ratzebourg** (1829) on trouvera beaucoup de détails sur sa pêche, ses mœurs, etc.

Août 1908

Oppel, Schneider). Au-dessous de celui-ci se trouve, d'après Bizzozero, une mince membrane « limitante ».

Dybkowsky, Ludwig, Schweigger-Seidel, Klein et autres ont établi que les cellules plates sont l'élément structural principal, mais non pas exclusif de l'épithélium péritonéal; chez l'Homme et les Mammifères, il y a, en outre des cellules très aplaties, et irrégulièrement dispersées entre celles-ci, de petites cellules polyédriques ou arrondies, plus riches en protoplasma.

Klein, qui leur a donné le nom de « cellules endothéliales germinatives » (*endotheliale Keimzellen*), a constaté que leur nombre augmente dans les états pathologiques. Chez la Grenouille, on les trouve également, dans certaines régions de l'épithélium pleuro-péritonéal. Pour Ranvier, ces petites cellules seraient des leucocytes. Tel n'est pas l'avis de Tourneux et Hermann : ces auteurs soutiennent que les petits groupes de « cellules protoplasmatiques » sont des centres de formation pour les cellules endothéliales ordinaires plates.

Kolossow a consacré à l'endothélium pleuro-péritonéal, qu'il a examiné chez plusieurs Mammifères, Oiseaux, Reptiles, Amphibiens et Poissons, une étude étendue : il a établi, entre autres, ce fait intéressant que la cellule épithéliale plate se compose de deux zones distinctes : l'une est la plaque recouvrante, superficielle; l'autre, profonde, est formée d'un protoplasma granuleux et contient le noyau. L'épaisseur des cellules épithéliales, toujours faible d'ailleurs, varie d'une classe à l'autre, et, chez le même animal, elle varie suivant la région considérée. Kolossow a retrouvé les petites cellules polyédriques de Klein chez les Amphibiens et les Reptiles; elles paraissent manquer chez les Oiseaux et les Poissons.

Kolossow en conclut que ce n'est pas un élément essentiel de la constitution morphologique de l'endothélium péritonéal; d'après lui, il est impossible de leur attribuer le rôle de centre de formation; ces petites cellules dériveraient tout simplement de la division des cellules plates ordinaires, ce qui expliquerait l'augmentation de leur nombre dans les états pathologiques.

Une autre particularité qui a été indiquée pour les cellules

qui tapissent la surface des séreuses, est que, chez certaines espèces, et dans des conditions déterminées, ces cellules sont garnies de cils. L'existence des cils a été signalée sur le péricarde et sur le péritoine du Triton, sur le péricarde et différentes régions du péritoine chez la Grenouille, sur les cellules de la plèvre et du péritoine du Cobaye. Récemment, **Prenant** a fait une étude très minutieuse des cellules épithéliales ciliées qui recouvrent le péritoine du foie de Triton. Il a reconnu que les cellules ciliées sont tantôt isolées, tantôt réunies par groupes de deux ou plusieurs dans des fossettes peu profondes de la surface du foie. Les îlots de cellules ciliées, tantôt ne laissent distinguer aucune limite cellulaire entre les noyaux qui en font partie, de sorte que l'on pourrait conclure à leur constitution symplastique, tantôt montrent des cloisons. Ces cellules sont garnies de cils souvent longs et bien distincts; leurs noyaux sont habituellement très aplatis et parfois très allongés. La forme des cellules est variable; quelquefois elles sont franchement cubiques, mais leur hauteur est toujours inférieure à leur diamètre transversal.

Si l'on fait abstraction des petites cellules polyédriques et des cellules ciliées, qui, d'ailleurs, ne se rencontrent que dans des conditions particulières, l'épithélium qui tapisse la surface libre des séreuses se présente à peu près toujours avec le même aspect; sur des coupes, la bordure périphérique des organes internes est représentée par une mince lame, quelquefois à peine visible, soulevée de distance en distance par les noyaux appartenant aux cellules épithéliales, dont le cytoplasma est excessivement réduit.

En ce qui concerne l'épithélium séreux des Poissons, les indications bibliographiques sont peu nombreuses, ou plutôt ne renferment pas de détails caractéristiques. D'après **Leydig**, le péritoine, chez les Squales et les Raies, est formé d'un tissu conjonctif et de fibres élastiques plus ou moins fines; à la surface libre du péritoine s'étend un épithélium pavimenteux simple. D'après **Tourneux et Hermann**, l'épithélium péritonéal des Poissons ressemble en tous points à celui des Mammifères. La configuration des éléments varie peu. Chez l'Hippocampe,

les cellules présentent une forme allongée, leur longueur ayant environ le double de leur largeur.

Kolossow, qui a étudié l'épithélium péritonéal chez la Perche, le Brochet et le Gardon, ne signale que des faits négatifs : absence de petites cellules polyédriques, absence des cellules ciliées. Chez les Sélaciens, d'après Pilliet, chez la *Raja clavata* et la *R. punctata*, d'après P. Mayer, la tunique péritonéale est recouverte de cellules épithéliales cubiques. Dans le travail de Macallum sur le tube digestif des Ganoïdes (*Acipenser*, *Amia* et *Lepidosteus*), de même que dans celui d'Edinger sur la muqueuse

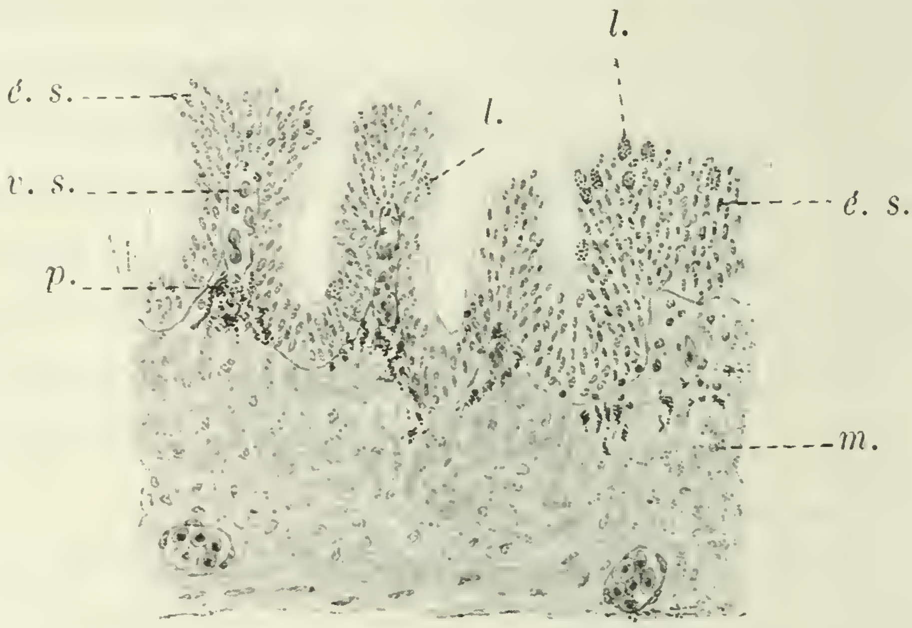


Fig. 1 — Coupe e la portion externe de la paroi de l'œsophage de l'*Acipenser Güldenstädtii*. *é. s.*, épithélium séreux; *l.*, leucocyte éosinophile : *v. s.* vaisseau sanguin; *p.* pigment: *m.* musculature.

digestive des Poissons, il n'est pas question de l'épithélium péritonéal.

Or, voici ce que j'ai observé sur des pièces de l'*Acipenser Güldenstädtii* que j'ai eues à ma disposition, et qui étaient fixées en partie au liquide de Zenker additionné d'iode, en partie au liquide de Lindsay.

Sur une coupe transversale de l'œsophage, en dehors de la couche de fibres musculaires longitudinales, et séparée d'elle par une lame conjonctive, se trouve une couche épithéliale, à hautes cellules cylindriques, dessinant des plis assez élevés qui lappellent, au premier abord, les plis d'un épithélium banal de ra muqueuse digestive (fig. 1). Il est à noter toutefois que l'épithélium qui tapisse ici intérieurement l'œsophage et fait face à l'épithélium séreux, forme des plis beaucoup plus élevés et se

présente avec un tout autre aspect. La partie médiane du pli est souvent occupée par un capillaire sanguin. De petites cellules arrondies, granuleuses, s'insinuent entre les cellules cylindriques : ce sont des leucocytes éosinophiles. A la base des plis, en dedans de la lame conjonctive, se trouve une zone pigmentée, fort bien développée. Comme les noyaux des cellules cylindriques ne se trouvent pas tous à la même hauteur, on pourrait croire qu'il y a plusieurs couches cellulaires superposées. Il ne me semble pas cependant que ce soit exact; j'admets plutôt qu'il n'y a qu'une seule couche de cellules épithéliales; mais celles-ci étant hautes, étroites et serrées et leurs noyaux étant disposés à des niveaux variables, on a l'impression de noyaux superposés, surtout quand la coupe est un peu oblique. D'ailleurs, l'épithélium de la séreuse de l'œsophage n'est pas partout plissé d'une manière aussi prononcée que dans la figure ci-jointe. Dans la même coupe, l'épithélium, après avoir formé quelques plis, court à la surface de la tunique musculaire, sur une grande étendue, sans se soulever ou à peine ,dessinant alors nettement une seule couche de cellules cylindriques. La hauteur des cellules, dans ce dernier cas, peut être parfois beaucoup moindre que dans les cellules des plis; néanmoins, leur hauteur présente toujours au moins le double de leur diamètre transversal.



Fig. 2. — Épithélium séreux de l'œsophage de l'*A. Güldenstädtii*. *l*. leucocyte.

Dans mes coupes provenant de la partie antérieure de l'œsophage, là où l'épithélium interne offre cet aspect particulier qui a attiré l'attention de **Macallum**, et où il est représenté par plusieurs couches des cellules fusiformes, polyédriques, l'épithélium de la séreuse paraît moins plissé. La figure 2 présente quelques cellules du revêtement externe de cette partie de l'œsophage. La coupe est colorée au rouge Magenta et au mélange de Benda. Les cellules ont jusqu'à 45 μ de hauteur. Leurs noyaux sont gros, vésiculeux, et se trouvent, dans la cellule, à des niveaux variables; quand la cellule est très comprimée le noyau

s'allonge, devient elliptique ou fusiforme. Les limites cellulaires sont très distinctes; à la surface libre, la membrane cellulaire dessine un trait net. Je ne crois pas que ces cellules soient garnies de cils; du moins, j'ai cherché en vain ceux-ci dans mes préparations. Le protoplasma est finement grenu, plus foncé vers l'extrémité libre; certaines cellules ont un aspect beaucoup plus clair et un diamètre transversal plus élevé. Parmi les cellules épithéliales, à des hauteurs variables, mais surtout à la base, on trouve fréquemment des leucocytes. Dans certains endroits,



Fig. 3. — Coupe de la paroi de l'intestin spiralé de l'*A. Güldenstädtii*. *é. p.* épithélium péritonéal; *p.* pigment; *m.* musculature; *muq.* muqueuse de l'intestin.

les leucocytes forment à la base des cellules épithéliales une zone presque ininterrompue, et rappellent alors un peu les figures de l'épithélium de la muqueuse digestive avec les « noyaux de renouvellement » à la base.

Dans mes coupes de l'intestin spiralé, l'épithélium péritonéal se présente à peu près avec le même aspect : il est formé de cellules cylindriques hautes, tantôt étroites et serrées, tantôt plus larges et plus claires. Des leucocytes de différentes tailles s'insinuent entre les cellules épithéliales; souvent ils sont entourés d'un halo clair. Cet épithélium court à la surface de la tunique musculaire de l'intestin soit intimement appliqué contre elle, soit se soulevant en plis ou s'invaginant pour former des fossettes, des cryptes (fig. 3).

A la périphérie du foie, l'épithélium cylindrique forme de longs plis couchés. Il repose soit sur le parenchyme hépatique dont il n'est séparé que par une mince lame conjonctive, soit sur du tissu lymphoïde qui est accumulé en quantité notable à la périphérie et à l'intérieur du foie de l'*Acipenser Güldenstädtii*.

Sur les coupes de la rate on aperçoit le même épithélium cylindrique, fort bien développé. La lame conjonctive de la séreuse est assez épaisse. La zone pigmentée atteint un développement considérable, quoiqu'elle ne soit pas continue.

Le cœur de l'*Acipenser Güldenstädtii* présente la particularité caractéristique du cœur des Ganoïdes dont j'ai déjà eu l'occasion de parler dans un travail précédent. Il est revêtu d'une substance glandulaire blanchâtre qui donne à l'organe un aspect bosselé : le muscle cardiaque est en quelque sorte hérissé de petits mamelons irréguliers dont la disposition et la forme varient d'un individu à l'autre. Sous plusieurs rapports, l'organe qui recouvre le cœur de l'*Acipenser* pourrait être envisagé comme un ganglion lymphatique. Or, l'épithélium qui revêt la capsule périphérique de cet organe lymphatique ne présente pas le même aspect que l'épithélium qui revêt l'intestin, le foie, etc. Il est formé de cellules plus ou moins aplaties rappelant l'épithélium séreux ordinaire.

Par contre, l'épithélium qui recouvre la surface du rein affecte de nouveau l'aspect qui a été décrit plus haut. Les leucocytes s'insinuent en grande quantité entre les cellules de l'épithélium. On reconnaît parmi eux des lymphocytes, des polynucléaires, des leucocytes à granulations acidophiles...

Un fait sur lequel je désirerais attirer l'attention est que, parmi les cellules épithéliales cylindriques ordinaires, sont disséminées ici des éléments qui rappellent tout à fait les cellules *caliciformes*. La cellule de la figure 4 est empruntée à une préparation colorée à la thionine ; la substance d'élaboration est sous forme de petites boules foncées dans la partie proximale, des vésicules plus claires dans la partie distale. Il est à remarquer toutefois que je n'ai pas obtenu de métachromasie nette. Les noyaux des cellules caliciformes sont soit arrondis, soit

aplatis, défoncés en quelque sorte, du côté de la substance d'élaboration (fig. 5). Celle-ci, dans la figure 5, a un aspect plus homogène que dans la figure précédente ; elle est d'un bleu vert foncé, la coloration ayant été faite au rouge Magenta et au mélange de Benda. Les éléments caliciformes ont une distribution limitée ; ils sont groupés sur une certaine étendue de la coupe qui, en dehors de cette région, présente un revêtement de cellules cylindriques analogues à celles de l'épithélium péritonéal des autres organes. Les cellules caliciformes se reconnaissent aisément même à un faible grossissement grâce à leur coloration ; elles ne sont pas réunies en groupes, mais dispersées assez régulièrement et séparées les unes des autres par des cellules cylindriques au nombre de six, sept, huit... Le péritoine à la surface du rein est peu plissé ; la lame conjonctive atteint un développement notable.

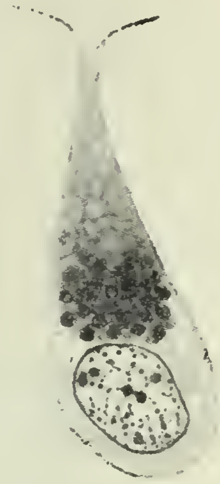


Fig. 4. — Cellule caliciforme de l'épithélium péritonéal du rein de l'*A. Güldenstädtii*.

Maintenant, cet épithélium séreux de l'*Acipenser Güldenstädtii* a-t-il une signification particulière? On sait que, chez les femelles d'Amphibiens, au moment de la maturité sexuelle et de la ponte, le péritoine porte des cils très développés, dont il a été question plus haut. D'après certains auteurs, les cils auraient pour but de conduire par des chemins sûrs les œufs accumulés dans l'abdomen jusqu'à l'orifice tubaire. **Kolossow** et **Prenant** n'admettent pas cette explication finaliste ; pour ces savants, la production des cils est due à l'irritation mécanique produite par



Fig 5. — Épithélium péritonéal du rein de l'*A. Güldenstädtii*. *c.c*, cellule caliciforme ; *l*, leucocyte.

les œufs accumulés dans la cavité abdominale. Il est probable que, chez l'*Acipenser Güldenstädtii*, la structure de l'épithélium séreux n'est pas non plus un phénomène permanent, mais que c'est une variation fonctionnelle, un résultat de conditions particulières, dont il m'a été impossible de préciser la nature, faute de matériaux. Il serait avant tout à établir si, et dans quelle mesure, interviennent la saison, l'âge et le sexe de l'animal. L'examen du péritoine vu en surface, après imprégnation au nitrate d'argent, serait probablement très instructif. Il serait enfin à voir si cet épithélium séreux est limité à l'*Acipenser Güldenstädtii*. Pour ma part, je n'ai observé rien d'analogue chez deux espèces voisines, l'*Acipenser sturio* et l'*Acipenser ruthenus*.

Index bibliographique

1905. Drzewina (A.). — Contribution à l'étude du tissu lymphoïde des Ichthyopsidés. *Arch. de Zool. expérim. et génér.*, 4e série, t. III, p. 145.

1877. Edinger (L.). — Ueber die Schleimhaut des Fischdarmes. *Arch. f. mikrosk. Anat.*, Bd. XIII, p. 651.

1866. Klein. — *Grundzüge der Histologie*. Leipzig. — *Schwalbe's Jahresber.*, Bd. III, p. 129.

1899. Kölliker (A.). — *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*. Leipzig.

1893. Kolossow (A.). — Ueber die Structur des Pleuroperitonealsepithels. *Arch. f. mikrosk. Anat.*, Bd. XLII, p. 318.

1852 Leydig (F.). — *Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Rochen und Haie*. Leipzig.

1886. Macallum (A. B.). — The alimentary canal and pancreas of Acipenser, Amia, and Lepidosteus. *Journ. of Anat. a. Physiol.*, vol. XX, p. 604.

1888. Mayer (P.). — Ueber Eigentümlichkeiten in den Kreislauforganen der Selachier. *Mitteil. d. Zool. Stat. zu Neapel*, Bd. VIII, p. 307.

1896-1900. Oppel (A.). *Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie*. Jena, vol. I-III.

1885. Pilliet (A.). — Sur la structure du tube digestif de quelques Poissons de mer. *Bull. de la Soc. Zool. de France*, vol. X, p. 283.

1905. Prenant (A.). — Sur la morphologie des cellules épithéliales ciliées qui recouvrent le péritoine des Amphibiens. *Arch. d'Anat. micros.*, t. VII, p. 473.

1889. Ranvier (L.). — *Traité technique d'Histologie*. Paris.

1902. Schneider (C.). — *Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere*. Jena.

1876. Tourneux (F.) et Hermann (G.). — Recherches sur quelques épithéliums plats dans la série animale. *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, p. 199.

Le gérant : **P. Bouchez.**

Coulommiers. Imp. Paul BRODARD.

LE CORPS VITELLIN DE L'OOCYTE

DE *PYRRHOCORIS APTERUS*

Par Mlle Marie **LOYEZ**.

(*Travail du Laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.*)

Dans les nombreux mémoires parus sur l'oogenèse des Insectes, on ne trouve jusqu'en ces dernières années aucune mention de l'existence d'un corps vitellin dans l'oocyte de ces animaux. C'est seulement en 1906 que M. **Ch. Soyer**[1], dans une courte note sur l'oogenèse de la « Punaise des bois », signale pour la première fois, dans le protoplasma de l'oocyte au moment de sa formation, la présence d' « une sorte de *plasmosome* mûriforme, qui représenterait, dit-il, un rudiment éphémère de corps vitellin ».

L'année suivante, **W.-S. Marshall**[2] observe dans les jeunes oocytes d'un Hyménoptère, *Polistes pallipes*, un noyau vitellin, qu'il décrit ainsi : « a deeply staining, round or ovoid, body, lying in a clear space within the cell » ; — en outre, il pense que les anneaux chromatiques, qu'il a observés dans les cellules germinatives chez les larves de ces mêmes Insectes, pourraient être formés par un corps vitellin dont la partie centrale se serait dissoute.

Cependant, aucun de ces deux auteurs n'a mentionné l'existence d'un corpuscule central chromatique, de sorte qu'on peut se demander s'il s'agit bien de véritables corps vitellins.

1. Soyer Ch., Sur l'ovogénèse de la Punaise des bois. *C. R. Soc. biol. de Nancy*, 11 juillet 1906.
2. Marshall W.-S., Contributions towards the Embryology and Anatomy of *Polistes pallipes*. *Zeit. f. wiss. Zool.*, Bd. LXXXI.

Dans l'ovaire adulte du *Pyrrhocoris*, j'ai observé la présence constante d'un corps vitellin dans tous les oocytes avant la période d'apparition des sphères deutoplasmiques, c'est-à-dire ayant jusqu'à 0 mm, 4 environ de diamètre.

C'est surtout en fixant les pièces par le liquide de Flemming que cet élément peut être mis en évidence avec le plus de netteté. Il se présente alors le plus généralement sous l'aspect d'une sphérule colorable située au milieu d'une zone plus claire du cytoplasma, et renfermant une granulation centrale chromatique. Mais il varie dans son aspect, ses dimensions, sa colorabilité et sa position, pendant la croissance de l'oocyte jusqu'à l'époque de sa disparition. Nous allons donc suivre ces variations.

1° *Oocytes ayant un diamètre de 12 μ à 30 μ environ.* — Les plus jeunes oocytes que l'on rencontre dans l'ovaire adulte du *Pyrrhocoris* sont situés dans la partie inférieure de la chambre terminale, immédiatement au-dessous des cellules nutritives. On sait, en effet, que, chez les Hémiptères, toutes les cellules nutritives sont groupées dans la chambre terminale de l'ovaire, et que les oocytes sont reliés à ces cellules par des prolongements à structure fibrillaire[1]; à partir d'un niveau très net, aux grandes cellules nutritives succèdent de petits oocytes et des cellules folliculaires. Les oocytes se distinguent aisément des cellules nutritives non seulement par leur taille plus petite, qui est de 12 à 15 μ, mais surtout par l'aspect différent de leur noyau, la structure du cytoplasma, ainsi que par les dimensions relatives du noyau et du cytoplasma, comme le montre la figure 1. — En outre, tous ces oocytes renferment déjà un corps vitellin, ayant la forme d'un globule sphérique très fortement colorable, et dont le diamètre est de 2 μ environ (fig. 1, *c. v.*).

Ce globule semble homogène, mais il est probable que le corpuscule central existe déjà, et qu'il n'est pas visible par suite de la trop forte colorabilité de cet élément : par l'hématoxyline ferrique, il est absolument noir; par le rouge Magenta, il est rouge brun foncé; la safranine, le violet de gentiane, le colorent

1. L.-F. Henneguy, *Les Insectes*, Paris, 1904, p. 636.

également d'une façon très intense. Il prend par conséquent les colorants basiques.

Il est situé le plus généralement contre la vésicule germinative du côté où le cytoplasma est le plus étendu, l'oocyte ayant déjà à ce stade une polarité sensible. Cependant il n'est jamais aplati à la surface de la vésicule germinative; il est toujours parfaitement sphérique, figurant à s'y méprendre un nucléole chromatique.

Exceptionnellement, je l'ai observé à l'intérieur de la vésicule

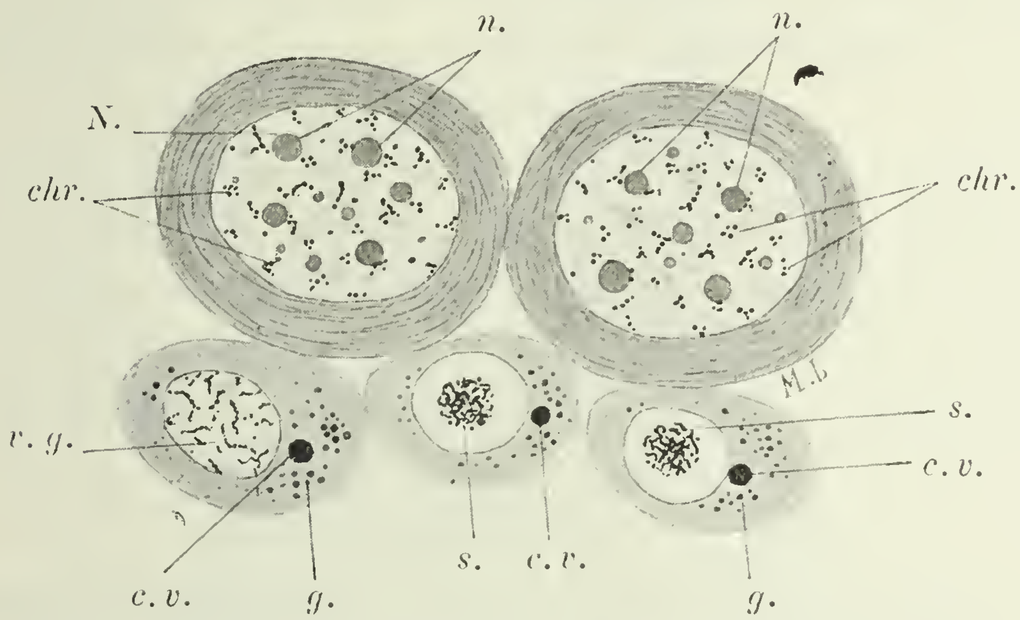


Fig. 1. — Cellules vitellogènes et jeunes oocytes chez le *Pyrrhocoris*. — N, noyau des cellules vitellogènes; *chr.*, granulations chromatiques; *n*, nucléoles; *v. g.*, vésicule germinative; en *s*, la chromatine forme un peloton synaptique; *c. v.*, corps vitellin; *g*, globules graisseux. — Grossissement = 833 diam.

ou sur la membrane nucléaire; or, comme je n'ai constaté ce fait que dans les oocytes les plus jeunes, ceux où le cordon chromatique est encore condensé en une sorte de synapsis, et comme il n'y a pas d'autre gros nucléole dans la vésicule germinative de *Pyrrhocoris*, de là à penser que le corps vitellin est peut-être formé, par un nucléole expulsé du noyau de l'oocyte, il n'y a qu'un pas. Cependant, ces quelques observations ont été trop rares et trop incertaines pour me permettre de conclure à l'origine nucléaire du corps vitellin, celui-ci ayant pu être entraîné mécaniquement, pendant les coupes, du cytoplasma à l'intérieur du noyau. Pour rechercher l'origine de cet élément, il faudrait remonter aux stades antérieurs; l'état larvaire seul pourrait peut-être nous renseigner à ce sujet.

A mesure que l'oocyte s'accroît, le corps vitellin s'éloigne de

la vésicule germinative; il se montre alors entouré d'une petite zone claire. Il est en outre accompagné de globules graisseux, colorés en brun par les liquides osmiques, et groupés le plus souvent en une masse irrégulière, mal délimitée, qui est probablement l'analogue de la masse vitellogène de l'oocyte des Vertébrés (fig. 1, *g*). Tantôt cette masse graisseuse entoure de toutes parts le corps vitellin, tantôt elle forme autour de lui un anneau incomplet, une calotte, ou bien encore, elle est située d'un seul

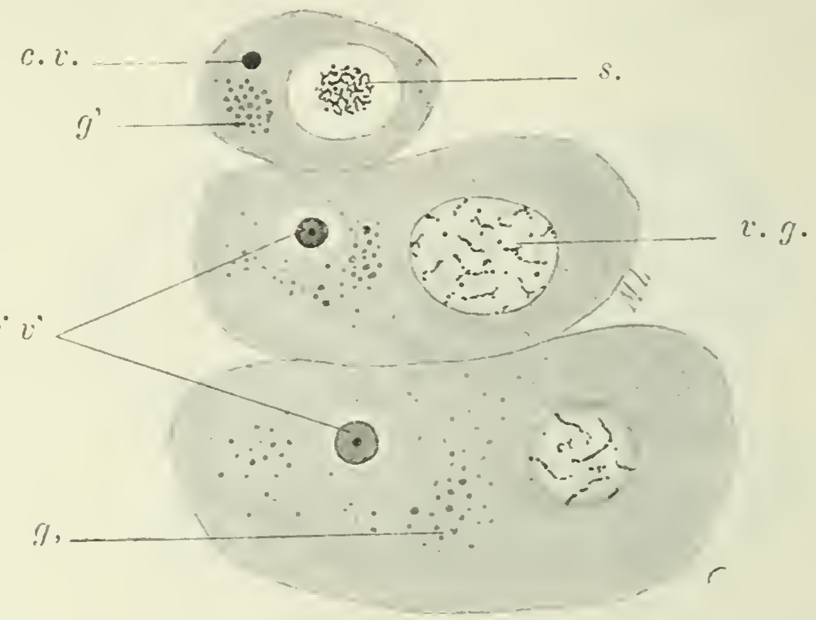


Fig. 2. — Accroissement du corps vitellin. — *c. v.*; en *c' v'*, il renferme un corpuscule central chromatique; *g*, *g'*, globules graisseux. — Grossissement = 833 diam.

côté de cet élément, duquel elle semble tout à fait indépendante (fig. 2, *g'*).

2° *Oocytes de 30 μ à 130 μ environ de diamètre*[1]. — A mesure que l'oocyte s'accroît, le corps vitellin s'accroît également; en même temps, il devient moins colorable; on peut alors facilement voir à l'intérieur une granulation centrale plus foncée, qui devient de plus en plus nette. A la périphérie, une zone également plus colorée simule une sorte de membrane (fig. 2, *c' v'*).

Lorsque le corps vitellin a acquis son plus grand développement, son diamètre est de 6 à 7 μ; on peut alors remarquer, dans les préparations soigneusement décolorées, que le corpuscule central chromatique n'est pas simple, mais formé de plusieurs granulations accolées, au nombre de 3 ou 4, comme le représente la figure 3, en A.

1. Il s'agit toujours du grand axe, lorsque l'oocyte n'est pas sphérique.

Il s'éloigne encore de la vésicule germinative, et c'est toujours dans la partie de l'oocyte qui est tournée vers la chambre terminale qu'on peut le rencontrer. Il est encore situé dans un

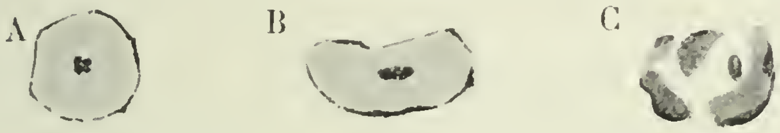


Fig. 3. — Transformations du corps vitellin. — En A, il renferme un corpuscule central composé de plusieurs granulations; en B, il s'est allongé, les granulations centrales sont fondues en une seule masse; en C, il se désagrège par fragmentation. — Grossissement = 1000 diam.

espace clair. Quant aux globules graisseux, ils se sont éloignés, et finissent par se disperser dans tout le cytoplasma.

3° *Oocytes de 130 à 250 μ environ.* — Le corps vitellin s'aplatit; sur les coupes, sa section est plus ou moins elliptique. En même temps, ses contours deviennent moins nets, sa partie périphérique moins colorable; le corpuscule central se voit toujours très nettement, mais on ne peut plus y distinguer plusieurs

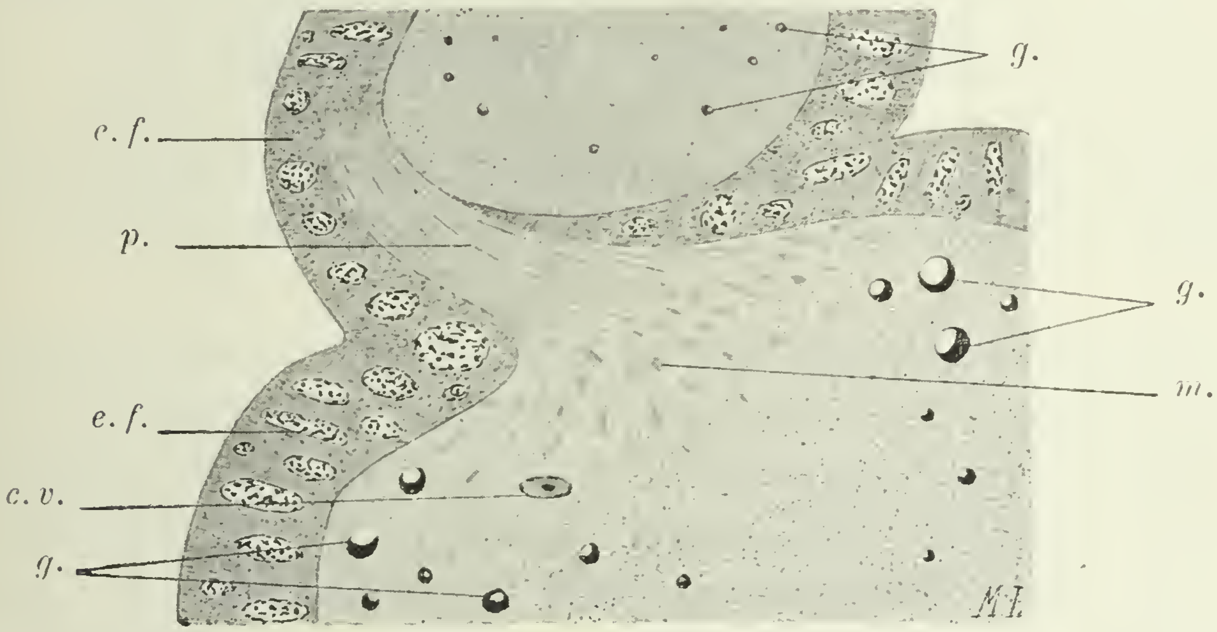


Fig. 4. — Fragment d'oocyte, région du pédoncule. — *p.* pédoncule; *c. v.*, corps vitellin, *m*, substance probablement amenée dans l'oocyte par le pédoncule; *g*, globules graisseux; *e. f.*, épithélium folliculaire. — Grossissement = 600 diam.

granulations; en un mot le corps vitellin présente les signes d'une désagrégation prochaine (fig. 3, B).

En outre, il s'est encore rapproché de la périphérie de l'oocyte, de façon à se placer dans la région du pédoncule de l'œuf (fig. 4, *c, v.*). Ce pédoncule (fig. 4, *p*), qui vient de la chambre terminale de l'ovaire, après s'être insinué entre les cellules folliculaires

des oocytes plus jeunes, s'épanouit dans la partie distale de l'ovule, la vésicule germinative se plaçant au contraire du côté proximal. On admet généralement que c'est par l'intermédiaire de ce pédoncule que les matériaux nutritifs élaborés par les cellules vitellogènes sont amenés dans l'oocyte. Les taches ou traînées plus foncées que présente le cytoplasma à l'épanouissement du pédoncule (fig. 4 et 5, *m*) sont probablement l'indice de cette action. Or, c'est toujours dans cette région que l'on observe le corps vitellin. On peut dès lors se demander si le rôle de cet organe ne serait pas d'agir sur les substances qui pénètrent ainsi dans l'oocyte pour servir à la formation du vitellus.

Quoi qu'il en soit, on remarque la présence du corps vitellin jusqu'à ce que les sphères vitellines aient apparu dans l'oocyte; c'est seulement après cette formation qu'il se désagrège et disparaît.

Quant aux éléments graisseux qui tout d'abord accompagnaient le corps vitellin, puis s'en étaient éloignés, ils se présentent à ce stade sous l'aspect de globules d'assez grande dimension, mais dont la graisse s'est accumulée d'un seul côté (peut-être par l'effet de la pénétration des réactifs) et noircit fortement par les liquides osmiques (fig. 4, *g*).

4° *Oocytes de 250 à 400 μ environ.* — C'est la période de désagrégation du corps vitellin. Le corpuscule central s'étale, devient moins colorable; le corps vitellin tout entier se fragmente, et ses fragments ne tardent pas à s'éloigner les uns des autres et à perdre de leur colorabilité. Les figures 3, C, et 5, *c. v.*, représentent cette phase de la disparition de cet élément. Il ne se distingue plus alors des petites masses colorables qu'on voit à l'épanouissement du pédoncule que par la situation de ses fragments au milieu d'un espace clair du cytoplasma; puis ces fragments finissent par se désagréger à leur tour et par se confondre avec la substance environnante.

C'est pendant cette période que les globules vitellins apparaissent dans tout l'oocyte sous forme de grandes sphères pâles, ne prenant que les colorants acides (fig. 5, *v*); entre ces sphères

on peut voir encore le protoplasma granuleux de l'oocyte (*pr.*), qui présente une certaine affinité pour les colorants basiques, et des globules graisseux (*g*), en très grand nombre, colorés intensément par l'acide osmique.

Afin de pouvoir me faire une opinion, sinon sur l'origine, du moins sur la signification du corps vitellin chez les Insectes, j'ai cherché à retrouver cet élément chez d'autres Hémiptères, *Ranatra linearis*, *Notonecta glauca*, *Naucoris cimicoïdes*, *Acanthia lectularia*. Or, bien que j'aie constaté chez ces Insectes des

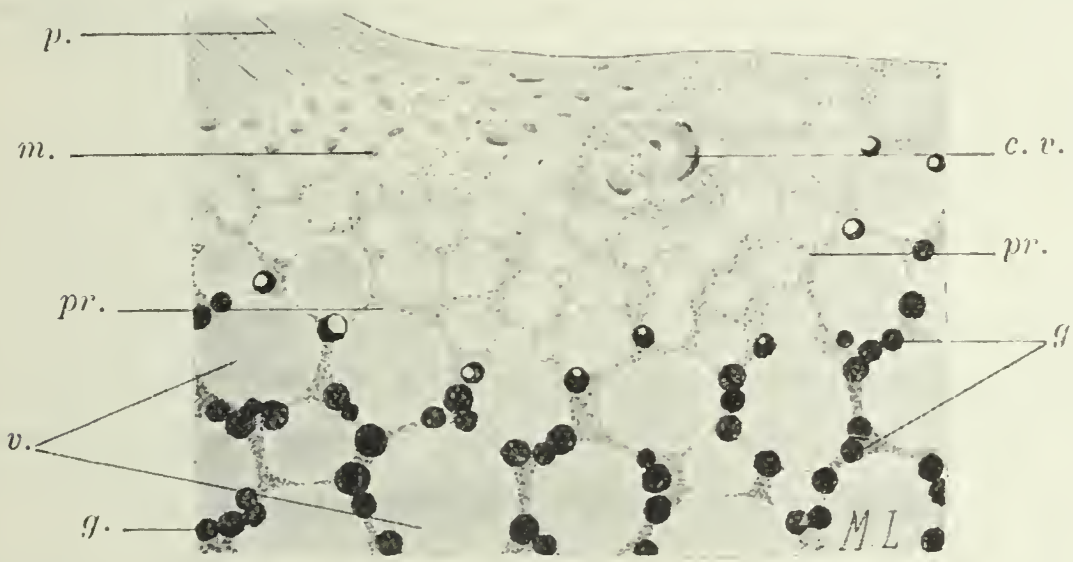


Fig. 5. — Fragment d'oocyte plus développé. — *p.* pédoncule ; *c. v.*, corps vitellin en voie de désagrégation ; *m.* substance amenée par le pédoncule : *g.* globules graisseux ; *v.* sphères vitellines ; *pr.*, protoplasma granuleux de l'oocyte, entre les sphères vitellines. — Grossissement = 600 diam.

différences dans la structure des oocytes, dans la constitution de la vésicule germinative, la répartition de la graisse, etc., différences sur lesquelles je reviendrai probablement dans un travail ultérieur, chez aucun d'eux je n'ai trouvé trace de corps vitellin dans l'ovaire adulte. J'ajouterai qu'il en est de même des quelques Hyménoptères que j'avais étudiés antérieurement, et appartenant aux genres *Bombus*, *Vespa*, *Xylocopa*.

La présence de cet élément est donc assez rare chez les Insectes. Ce n'est pas une raison toutefois pour ne pas rechercher quelle peut être sa signification, quel rôle doit lui être attribué. L'opinion qui tend à être acceptée le plus généralement aujourd'hui, et qui est celle de M. Van der Stricht, est que le corps vitellin n'est autre chose que le reste de la sphère attractive et du centrosome. Sans vouloir formuler aucune hypothèse sur

l'origine de cet élément, question qui ne pourrait être abordée que par l'étude des larves, je pense que, chez *Pyrrhocoris*, il ne s'agit pas simplement d'un organe résiduel uniquement destiné à disparaître, mais plutôt d'un élément actif; c'est ce que tendent à prouver les faits qui viennent d'être décrits, et dont voici le résumé :

1° Analogie de cet élément avec les formations semblables signalées chez les Vertébrés;

2° Sa présence durant toute la période d'élaboration et de formation des sphères vitellines;

3° Sa position dans la région de l'oocyte où le pédoncule amène des substances nutritives;

4° Ses transformations successives.

Nous assistons, en effet, chez *Pyrrhocoris*, à une véritable évolution de cet élément, qui s'accroît, se modifie, et dégénère, après avoir passé par un maximum de développement. Aussi me semble-t-il naturel de penser que ce corps, s'il ne joue pas un rôle direct dans la formation du vitellus, agit néanmoins sur les phénomènes intra-oocytaires durant cette période, qu'il exerce, par exemple, une sorte d'*action de présence*, comparable à celle que l'on observe souvent dans les phénomènes chimiques.

On pourrait objecter, il est vrai, que cet organe faisant défaut chez la plupart des autres Insectes, n'est pas indispensable à la genèse du vitellus; mais on sait que les mêmes effets peuvent être produits par des causes très diverses, l'étude de l'oogenèse nous en a fourni déjà de nombreux exemples. Je pense donc que, là où il existe, nous devons attribuer au corps vitellin un rôle dans les phénomènes dont l'oocyte est le siège pendant la période de formation du vitellus, bien que nous ne puissions encore préciser la nature de cette action.

CONTRIBUTION

A LA

CONNAISSANCE DE LA CELLULE NERVEUSE

LA CELLULE NERVEUSE D'*HELIX POMATIA*

Par **R. LEGENDRE**.

Planches XV et XVI.

AVANT-PROPOS

Je voudrais, avant de commencer cette étude, indiquer brièvement le but que j'ai poursuivi et la méthode générale que j'ai employée dans ces recherches.

Depuis une trentaine d'années, l'histologie générale, et surtout l'histologie du système nerveux, ont fait d'immenses progrès. La technique s'est considérablement perfectionnée et a permis d'étudier d'une manière de plus en plus précise la structure fine de la cellule nerveuse. Le chemin parcouru est jalonné par les **Golgi**, les **Cajal**, les **Apathy**, les **Bethe**, les **Nissl**, qui ont créé de nouvelles méthodes de recherches et suscité par là de nombreux travaux.

Mais à mesure que les procédés techniques se sont multipliés, à mesure que les travaux sont devenus plus nombreux, une foule de problèmes ont été soulevés, une foule d'hypothèses ont été proposées pour les résoudre, et il est résulté de cette ardeur de recherches que les idées que nous nous faisons de la structure fine du système nerveux se sont compliquées et parfois aussi obscurcies.

Nulle question d'histologie ne présente peut-être à l'heure actuelle plus de faits et d'hypothèses contradictoires, plus de résultats complexes et isolés!

Ces divergences d'observations et de théories sont dues en grande partie à la dispersion des auteurs qui travaillent isolément avec des techniques très diverses, sur des objets extrêmement variés. Ces procédés de recherche, utiles au début d'une science, amènent malheureusement de très bonne heure une accumulation de faits dont il devient difficile de tirer des conclusions claires et précises. Or les techniques employées aujourd'hui sont très nombreuses ; beaucoup sont d'une délicatesse et d'une minutie très grandes, les résultats obtenus sont donc assez souvent discordants. De plus, on a étudié les espèces animales les plus variées dans les états physiologiques et pathologiques les plus divers, si bien qu'on se trouve en présence d'un nombre considérable d'observations et d'expériences intéressantes mais isolées. La bibliographie en est surchargée.

Il m'a semblé qu'il serait intéressant d'essayer de comparer les résultats discordants relatifs à certains détails de structure et de les ramener si possible à d'autres plus simples. J'ai choisi pour principal objet de mes recherches l'Escargot, et cela pour des raisons multiples : j'ai tenu à étudier un animal hibernant, assez résistant aux actions pathologiques, dont l'anatomie topographique du système nerveux soit déjà bien connue, dont les cellules nerveuses aient une taille considérable rendant facile l'observation microscopique. Je l'ai choisi également parce qu'il n'a donné lieu jusqu'ici qu'à un petit nombre de recherches et que d'ailleurs le système nerveux des Invertébrés (sauf celui de la Sangsue, du Lombric, du Crabe et de quelques autres espèces) n'a guère servi aux études cytologiques, malgré tout l'intérêt qu'il présente.

J'ai étudié les variations de structure observables pendant l'hibernation, l'activité estivale, l'asphyxie par immersion, etc., et j'ai vérifié la plupart des résultats obtenus chez plusieurs espèces d'*Helix* et chez quelques types voisins de Pulmonés et d'Opisthobranches. J'ai comparé les aspects observés à ceux décrits chez les Vertébrés et d'autres Invertébrés et souvent même j'ai refait les recherches des auteurs pour établir des comparaisons plus certaines. Cette étude a présenté quelques difficultés dues à ce que les méthodes techniques, imaginées pour

l'étude de types spéciaux, ne réussissent pas toujours quand on les applique à d'autres espèces animales.

Le travail qui suit est donc une *contribution à la connaissance de la cellule nerveuse* et spécialement à celle de *la cellule nerveuse d'Helix pomatia*.

Je tiens à remercier mon cher Maître, Monsieur le Professeur **Henneguy**, dont les leçons et les conseils de tous les instants m'ont seuls permis de mener à bien ce travail. Je le prie d'agréer la dédicace de cette thèse comme un faible hommage de ma reconnaissance et de mon respect.

Je suis reconnaissant à Monsieur le Professeur **Gréhant** d'avoir bien voulu m'accepter dernièrement comme préparateur à son Laboratoire.

Je prie Monsieur le Professeur **Chatin** d'agréer mes remerciements pour avoir bien voulu examiner cette thèse.

Merci aussi à Monsieur **Lécaillon**, préparateur au Collège de France, qui m'a initié à la technique histologique et m'a si souvent aidé de ses bienveillants conseils.

Merci à Monsieur **Fabre-Domergue**, Inspecteur général des Pêches, qui m'a permis à plusieurs reprises de travailler au Laboratoire maritime de Concarneau.

Merci enfin à tous ceux qui m'ont aidé de leurs avis et de leurs encouragements au cours de ces cinq années de recherches.

Je voudrais, avant de commencer l'exposé de ce travail, dire quelques mots de la méthode que je me suis imposée pendant le cours de ces recherches et des erreurs que j'ai essayé d'éviter.

Bien que je place ces remarques au début de ce travail, je ne les ai naturellement pas faites avant toute observation, les déduisant d'un principe préconçu ; elles sont nées au laboratoire soit de la lecture des travaux des auteurs, soit de mes propres observations.

Les causes d'erreurs sont si nombreuses en cytologie nerveuse qu'on ne peut songer à les énumérer toutes. Une critique continue de son langage et de sa pensée est nécessaire pour les

dépister. C'est cependant besogne utile, je crois, de signaler celles que l'on aperçoit, et, les groupant, d'en dégager quelques règles de recherches qu'on s'efforce ensuite d'appliquer de son mieux.

Il m'a semblé qu'on peut réunir les erreurs les plus fréquentes en deux groupes, celles d'observation et celles de raisonnement.

Erreurs d'observation. — Malgré la précision des observations et la valeur des méthodes techniques actuelles, il peut se glisser, dans un travail, un grand nombre d'erreurs dues soit aux réactifs, soit au manque de précision des descriptions.

Je ne veux pas discuter ici la valeur des réactifs histologiques. C'est une étude très complexe et très difficile, nécessitant de fortes connaissances chimiques, qui a déjà été plusieurs fois entreprise et pour laquelle je n'ai aucune compétence [1]. Mais je voudrais montrer quelques erreurs relatives au sujet qui nous occupe et contre lesquelles il est bon d'être prévenu.

Les méthodes histologiques ont pour but de nous permettre de définir la forme des divers éléments cellulaires et quelquefois aussi leur nature chimique. Mais nos connaissances chimiques sont encore actuellement trop limitées pour que nous puissions dans beaucoup de cas faire autre chose que décrire ce que nous voyons. Il est donc très important que nos descriptions soient conformes à la réalité. Or, un grand nombre de réactifs produisent soit des déformations, soit des « artefacts » et il est bon de se mettre en garde contre ces deux causes d'erreurs.

Les cellules nerveuses d'*Helix*, par leur grande taille et leur richesse en eau, sont des objets difficiles à bien fixer. Beaucoup de liquides fixateurs les déforment, leur donnent alors le plus souvent un aspect lobulé. Or, ces aspects ont été considérés comme étant ceux de « cellules en haltère », de « cellules en mitose », etc. Ils s'expliquent très bien par l'examen de la Figure I. Cette figure montre une cellule déformée par la fixation; les coupes *a*, *b*, *c*, *d* donneront successivement l'aspect de deux cel-

1. On trouvera plus loin les techniques que j'ai employées et les résultats que j'en ai obtenus.

lules, d'une cellule binucléée, d'une cellule à noyau en haltère, d'une cellule à noyau lobulé. **De Nabias** a ainsi décrit des formes amœboïdes de noyaux de cellules nerveuses après action du chloroforme et fixation par l'alcool (qui déforme énormément les cellules). La preuve que toutes ces formations sont dues aux réactifs se trouve dans ce fait que les fixateurs appropriés ne montrent jamais ces figures, les autres les présentant fréquemment.

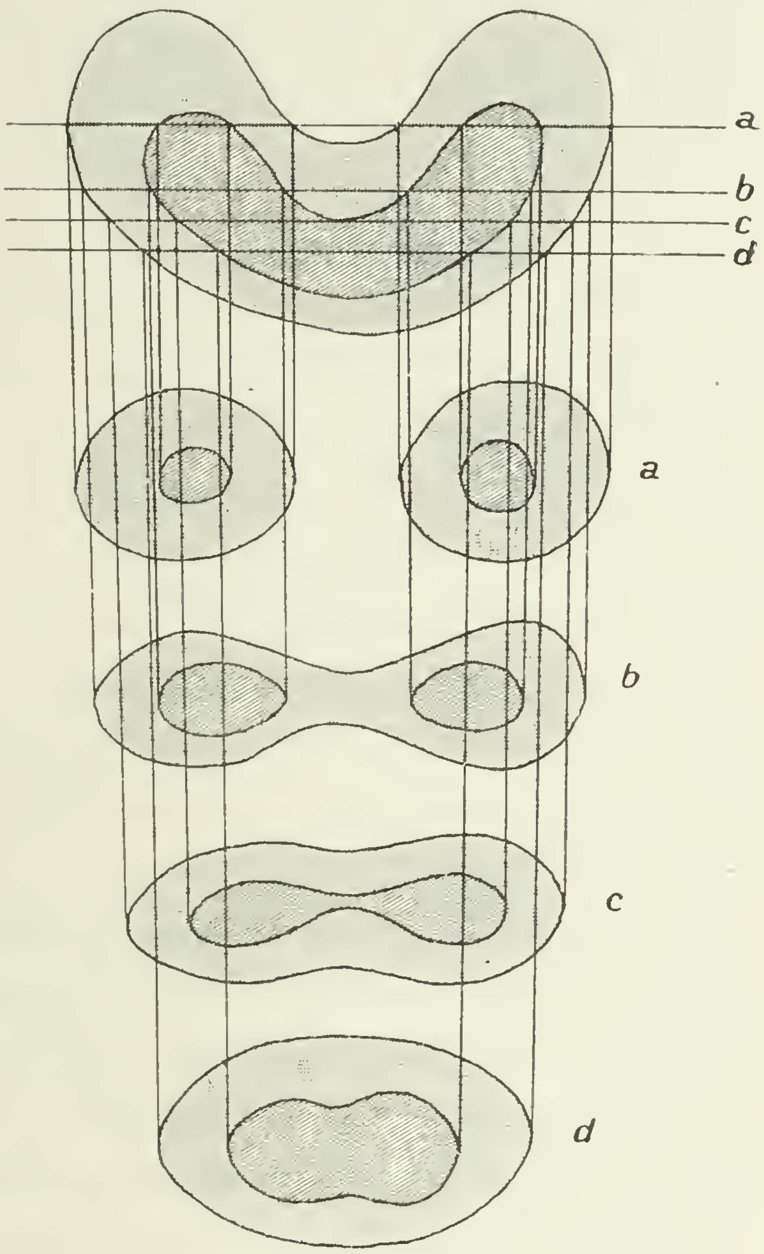


Fig. I. — Aspects des diverses coupes d'une cellule déformée par la fixation.

Il faut être très prudent dans l'affirmation de passages d'éléments figurés du noyau dans le cytoplasma et de la cellule à l'extérieur ou inversement. J'ai pu observer des nucléoles hors du noyau, mais toujours un examen attentif m'a montré, au point de sortie, une déchirure artificielle de la membrane nucléaire. D'ailleurs, dans les objets mal coupés, on peut observer des déplacements de nombreux éléments loin de leur situation réelle.

Les fixateurs, substances chimiques complexes, ont aussi le grand défaut de coaguler les albuminoïdes de la cellule et de former ainsi souvent des granulations ou des réseaux dont on ne peut dire s'ils sont réels ou artificiels, ni préjuger la signification, l'examen *in vivo* des cellules nerveuses apprenant fort peu de choses sur leur structure.

Les divers colorants donnent parfois des aspects variables d'une même structure. Pour ceux-ci, comme pour les liquides

fixateurs, il faut, dans chaque cas, essayer un grand nombre de réactifs, et soumettre à une critique rigoureuse les faits que montre un seul d'entre eux. Dehler a déjà prouvé que le sublimé peut produire dans les cellules nerveuses des figures artificielles rappelant les centrosomes. L'emploi de nombreux réactifs colorants permet de définir plus exactement un plus grand nombre de constituants de la cellule.

Les méthodes d'imprégnation nécessitent une critique encore plus sévère pour donner des résultats précis. Toutes sont plus ou moins infidèles, extrêmement délicates et peuvent donner lieu à des figures de précipitations artificielles qu'il est important de savoir reconnaître, bien que cela soit souvent difficile.

Les méthodes à l'argent sont particulièrement causes d'erreurs. C'est ainsi que Masius a décrit des anastomoses très larges des prolongements protoplasmiques de cellules nerveuses voisines, dues sans doute à des précipités d'argent réduit entre deux cellules. Ces méthodes peuvent aussi donner lieu à des aspects énigmatiques comme le réseau interne de Golgi dont l'interprétation est très difficile.

Les nouvelles méthodes d'imprégnation sont beaucoup plus difficiles à manier que celles de Golgi. La multiplicité des manipulations qu'elles nécessitent, les défauts que beaucoup d'entre elles présentent comme fixateurs, rendent plus fréquentes les causes d'erreurs et plus facile la production d'artifices. Elles ont montré des aspects inattendus sur la valeur desquels on ne peut encore se prononcer. Je ne veux pas parler ici du réseau interne de Kopsch ni des structures nucléolaires et des réseaux canaliculaires internes que montre la méthode de Ramon y Cajal. Mais, à propos des neurofibrilles elles-mêmes, les diverses méthodes donnent des résultats très variés ; la structure que présente la méthode de Bethe est peu comparable à celles que montrent la méthode de Cajal ou celle de Donaggio. J'ai déjà signalé (1906) les aspects variables de neurofibrilles que montre la méthode de Bielschowsky. La valeur des imprégnations pour l'étude des relations entre cellules est difficile à juger et la question peut se poser de savoir si la contiguité des neurofibrilles soutenue par Ramon y Cajal n'est due qu'à un défaut de

méthode n'imprégnant pas le réseau terminal, ou si leur continuité soutenue par Apathy et Bethe n'est pas due à un fin précipité artificiel formé entre deux appareils terminaux contigus.

Les erreurs dues aux techniques histologiques ne sont malheureusement pas les seules qui guettent l'observateur. D'autres aussi considérables sont dues à l'insuffisance de précision dans les descriptions.

Aujourd'hui, on ne décrit plus une cellule glandulaire sans indiquer son état physiologique au moment où on l'étudie. Les recherches de ces dernières années ont mis fin dans beaucoup de cas à d'incessantes contradictions dues uniquement à ce que les divers auteurs n'observaient pas l'animal dans les mêmes conditions. Mais s'il est relativement facile de faire varier l'état physiologique d'une glande, il n'en est malheureusement pas de même pour le système nerveux. La cellule nerveuse est extrêmement irritable et réagit à la moindre excitation; de plus la physiologie ne nous a pas encore donné un procédé permettant de produire une réaction visible ne *lésant* certainement pas la cellule. Ces causes, et le fait que les cellules nerveuses ne réagissent pas toutes ensemble et que nous ne savons pas, dans la plupart des cas, l'anatomie fine des voies de conduction, font qu'il nous est difficile de connaître certainement l'état physiologique des cellules que nous observons. Dans toutes les coupes, on voit côte à côte des cellules d'aspect différent, sans que beaucoup de ces différences soient spécifiques, ni que nous sachions le plus souvent la cause qui les produit. D'autre part, nos procédés d'expérience sont si brutaux que le moindre agent produit des lésions ou tout au moins des aspects dont nous ne pouvons dire s'ils sont physiologiques ou pathologiques.

Il faut encore ajouter à toutes ces causes d'incertitude celles provenant du fait de la fixation. Comment pourra-t-on fixer un état physiologique donné? Que l'on tue brusquement un animal par n'importe quel procédé, qu'on lui injecte le liquide fixateur, qu'on le laisse mourir avant de prélever son système nerveux; dans aucun cas, on n'évitera le trouble considérable apporté à l'expérience par le fait de la mort. Ce problème a beaucoup

embarrassé ceux qui ont voulu rechercher les modifications histologiques pendant le sommeil, par exemple. Aucun n'a pu échapper à ce dilemme qui entache d'incertitude toutes les expériences : si l'on tue brusquement l'animal pendant son sommeil, on le réveille! si on le laisse mourir pendant un sommeil provoqué par les anesthésiques à haute dose, on ne peut plus dire si les modifications qu'on observe sont dues au sommeil ou à l'anesthésique agissant comme poison.

Cependant deux animaux étant tués de la même manière dans des états physiologiques très différents, il est probable que les différences d'aspect de leurs éléments nerveux seront en rapport avec celles de leurs états. On s'occupe de plus en plus d'étudier ces variations de structure, et malgré les erreurs possibles du fait que nous ne sommes pas maîtres de la plupart des facteurs de variation et que nous ne connaissons pas leur mode d'action, cette méthode de recherche a déjà donné des résultats intéressants. Elle a simplifié nos conceptions de certains détails : elle a montré, par exemple, que les divers aspects de la substance chromatophile ne sont pas des éléments spécifiques distincts, mais bien les diverses formes d'une même structure; elle a montré que le volume des cellules varie avec l'état physiologique et que les mesures doivent être rapportées à un état déterminé sous peine d'être sans valeur. J'ai pu montrer que les canalicules intraprotoplasmiques décrits par **Holmgen** comme morphologiques sont en réalité pathologiques. Il est probable que les recherches histologiques poursuivies dans cette voie amèneront la solution de beaucoup de problèmes encore obscurs actuellement.

De ces observations se dégagent quelques règles de recherches que je me suis efforcé d'appliquer : 1° il est nécessaire de varier le plus possible les états physiologiques et pathologiques dans lesquels on étudie les animaux; 2° il faut toujours essayer un très grand nombre de réactifs histologiques, leur valeur étant très inégale suivant les objets étudiés ; 3° il faut soumettre toutes ses expériences et toutes ses observations à une critique rigoureuse.

Erreurs de raisonnement [1]. — Les faits étant observés d'une manière exacte et précise, les inductions par lesquelles nous tirons de ces observations particulières des lois générales ou des hypothèses sont à leur tour de nouvelles causes d'erreurs. Les causes des erreurs d'induction sont bien connues des logiciens et il n'est pas inutile de se les remettre en mémoire avant de commencer un travail.

Dans le sujet qui nous occupe, elles sont plus difficiles à classer que les précédentes. On peut cependant en grouper un grand nombre en trois sortes que nous examinerons successivement.

Une première cause d'erreur, et non des moindres, est la suivante : L'histologie n'est qu'une branche des sciences biologiques, elle ne nous donne que des renseignements très grossiers et très incomplets sur les phénomènes de la vie ; en effet, elle ne nous fait connaître que des modifications de formes et quelques changements chimiques, le plus souvent inexplicables. La plupart des variations énergétiques nous restent inconnues. Peut-on prétendre, avec si peu de faits déterminés, avec une si grande part d'inconnu, expliquer tous les phénomènes ? Il est évidemment permis de tirer des hypothèses vraisemblables des faits qu'on a observés, mais il faut bien se dire que ce ne sont là que des hypothèses, souvent peu solides. Il ne faut surtout pas vouloir décrire des modifications histologiques en rapport avec toutes les variations physiologiques ou pathologiques. C'est là cependant une tendance fréquente. On s'est obstiné, par exemple, à décrire des caractéristiques histologiques du sommeil et, voulant en trouver, on a cru en voir là où elles n'existaient pas. L'histoire de l'étude des maladies mentales en est un autre exemple : on a décrit d'abord des lésions macroscopiques en rapport avec certaines de ces maladies, puis cette erreur démontrée et l'histologie ayant progressé, on a décrit des lésions microscopiques déterminées qui ont aussi peu de valeur que les premières. Je ne veux pas dire qu'il faille condamner l'emploi des méthodes histologiques en pathologie nerveuse, elles ont fourni trop de renseignements et la physiologie nerveuse est trop peu avancée

1. Quelques-unes de ces causes d'erreurs ont déjà été signalées par J.-B. Carnoy : *Biologie cellulaire* (1884).

pour qu'on puisse en critiquer l'emploi, mais il faut se garder de conclure trop hâtivement à l'existence de rapports entre les états physiologiques ou pathologiques observés et les états histologiques correspondants, et ne pas oublier que beaucoup de variations physiologiques et pathologiques ne sont pas décelables par les procédés histologiques actuels.

Une deuxième sorte d'erreurs provient de ce que, très souvent, inconsciemment nous prenons des inductions pour des observations. L'histologie ne nous permet d'observer que des aspects de phénomènes fixés à un moment donné; elle ne nous montre aucun mouvement; et c'est par une induction inconsciente que nous disons, par exemple : « la cellule nerveuse grossit au début de la chromatolyse »; en réalité, en comparant deux cellules, l'une saine, l'autre en chromatolyse, nous voyons entre ces deux états une différence de volume et nous en induisons qu'il y a eu gonflement ou ratatinement. Pour mieux comprendre quelles erreurs on peut commettre ainsi, supposons un phénomène qui cause les variations de volume exprimées par la courbe de la Figure II et considérons quatre états fixés, l'un initial O, les autres successifs *a*, *b*, *c*. Si l'on ne fait que la première observation, et l'une des trois autres, on en conclura qu'il y a dilatation, rétraction ou changement nul. C'est ce qui est arrivé dans l'étude des phénomènes de fatigue ou de pathologie cellulaire. Certains auteurs ont observé une augmentation de volume, d'autres une diminution, d'autres encore une variation nulle; des divergences du même ordre ont été signalées dans les modifications de la substance chromatophile et d'autres éléments de la cellule. Ceci nous amène à discuter la valeur des graphiques employés en histologie. Si un graphique obtenu par enregistrement direct d'un phénomène est le plus souvent exact, le graphique construit par le chercheur au moyen d'observations disconstinues ne présente plus le même degré de certitude; il peut être un moyen commode d'exprimer une série de variations, mais il ne doit pas nous en imposer, présentant toujours un certain degré d'incertitude, d'autant moindre, il est vrai, que les observations sont plus nombreuses et plus variées.

Il ne serait pas impossible que ce soit à une erreur de ce genre

que soit due la théorie de l'origine pluricellulaire des cellules nerveuses. Les aspects de noyaux accolés dans une cellule peuvent en effet être dus aussi bien à des divisions finissantes des neuroblastes qu'à leur fusion[1].

Les erreurs les plus nombreuses sont dues à des excès de généralisation. **Bacon** dit qu'il ne faut pas permettre que « l'intelligence saute et s'envole des faits aux lois les plus élevées et les plus générales »; c'est en effet une tendance trop fréquente d'induire de faits peu nombreux et peu variés à des lois trop précises ou trop générales. Les études histologiques du système nerveux amènent facilement à ces erreurs car elles côtoient beaucoup de sciences, ceux qui les entreprennent viennent de points très variés et certains d'entre eux continuent d'employer les méthodes et le langage qui leur sont habituels. Ces méthodes, ce langage sont encore très proches de ceux de l'histologie quand ces sciences sont jeunes et voisines; ils sont cause de beaucoup plus d'erreurs quand elles sont depuis longtemps différenciées, comme la psychologie par exemple.

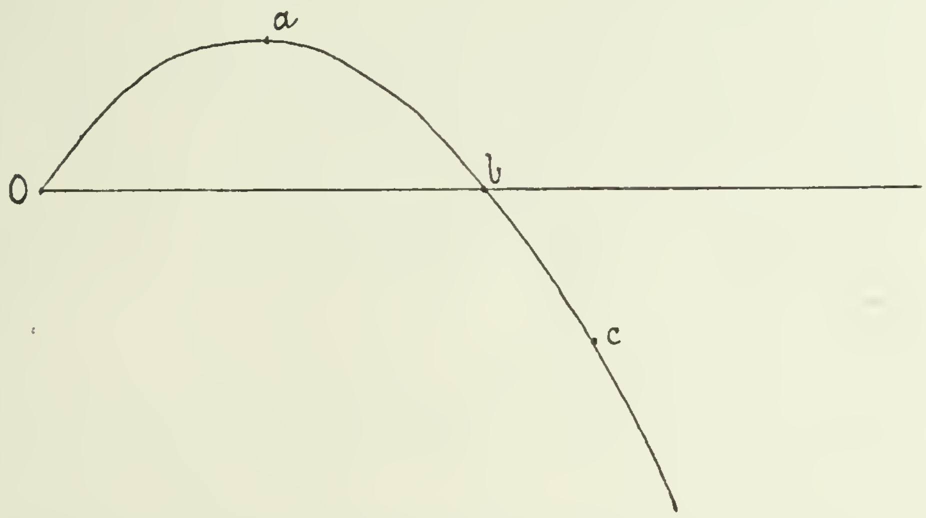


Fig. II. — Schéma des variations de volume d'une cellule nerveuse.

Certains pathologistes ont voulu trouver par l'histologie des moyens de diagnostic; ainsi on a décrit des lésions histologiques de la rage, du tétanos, etc., qu'on a crues spécifiques jusqu'à ce que de nouvelles recherches aient montré les mêmes lésions dans d'autres états pathologiques.

Des physiologistes, habitués à n'expérimenter que sur les Vertébrés supérieurs, en ont parfois conclu à des lois géné-

1. Sans compter que la diminution du nombre des noyaux dans des coupes de volume donné peut s'expliquer par leur *croissance* qui en réduit le nombre contenu dans chaque coupe (le nombre des coupes augmentant dans une région déterminée, avec son développement), aussi bien que par la destruction de certains d'entre eux, sans compter encore d'autres causes d'erreurs.

rales que les recherches sur les Invertébrés ont montré trop vastes.

Des morphologistes ont décrit comme normales des structures observées par hasard, et par là ont surchargé la cellule de figures plus ou moins compliquées.

Toutes ces erreurs tiennent à ce qu'on n'a pas suffisamment tenu compte des différences d'ordre zoologique ou physiologique et qu'on a induit de faits trop peu nombreux des lois trop compréhensives ou trop extensives. Cette méthode est excellente pour susciter de nouvelles recherches, c'est celle même que préconise **Claude Bernard**, mais il ne faut pas oublier qu'elle ne donne que des *hypothèses* et non des lois.

Lorsque l'on mêle la psychologie à l'histologie, on peut encore tomber dans d'autres erreurs tenant à la confusion de leurs langages. Si l'on décrit les phénomènes de l'un de ces deux ordres en langage de l'autre, on produit des confusions : le seul moyen de les éviter est de décrire entièrement dans un même langage un phénomène, quitte à le raconter ensuite entièrement dans un autre langage, si l'on peut transposer sa description. Nos connaissances ne sont pas en effet suffisantes pour que nous puissions actuellement passer du langage biologique au langage psychologique ou inversement sans rendre plus obscurs encore des problèmes déjà assez difficiles sans cela. Que penser alors de cette définition de la cellule nerveuse : « Le neurone est une cellule avant tout sensible et qui se souvient », et de la « psychologie histologique »? Et, en anatomie, que dire de ces phrases : « Les nerfs sensitifs qui partent de la surface, les nerfs moteurs qui reviennent aux muscles superficiels : voilà pour le cycle du conscient. Les éléments sensitivo-moteurs enfouis dans les profondeurs du corps : voilà pour l'inconscient. Anatomiquement, le partage est ici très net », ou bien encore : « Ce faisceau (le faisceau cérébelleux) dirige une certaine part des excitations tactiles vers cet organe à fonction encore très énigmatique (le cervelet), qui, dans la conscience générale de l'individu, représente une modalité particulière de la conscience nécessaire à l'exécution correcte de certains mouvements ou efforts coordonnés, » et de tant d'autres, que je lis dans un traité

récent de physiologie! Que penser de la *stéréopsychologie* de Grasset avec ses polygones et ses pyramides!

En présence d'un si grand nombre de causes d'erreurs, le plus souvent complexes, on ne peut espérer les éviter toutes. Si j'ai décrit ici celles dont je me suis aperçu, ce n'est pas pour le vain plaisir de critiquer, mais pour montrer les défauts que je me suis efforcé d'éviter et les difficultés que présente un travail du genre de celui que j'ai entrepris.

Je ne me flatte pas d'avoir réussi, mais j'ai toujours tenté, en présence de chaque phénomène, de préciser où, quand, comment je l'observais, et de distinguer nettement dans les généralisations, ce que je sais de ce que j'admets, ce que j'admets de ce que je suppose : la certitude, la croyance, l'hypothèse.

INTRODUCTION

Cette introduction, qui ne contient la description d'aucune recherche personnelle, peut être divisée en trois chapitres : 1° Résumé historique des travaux relatifs à la cellule nerveuse des Gastéropodes pulmonés : 2° Anatomie topographique des ganglions centraux d'*Helix*; 3° Embryogénie de leurs éléments.

I

Aperçu bibliographique

Les Mollusques ont peu servi jusqu'ici aux recherches de cytologie nerveuse. La plupart des travaux de ce genre ont été faits sur l'Homme et les Vertébrés supérieurs, les Vertébrés inférieurs et les Invertébrés sont encore peu connus.

Pour les Gastéropodes pulmonés, qui seuls nous occupent ici, l'énumération des travaux dont j'ai eu connaissance sera très courte.

Les recherches anciennes ont surtout porté sur l'anatomie topographique, macroscopique et microscopique, et ce n'est qu'incidemment que les auteurs se sont occupés des relations

des cellules entre elles ou des détails de leur structure. On trouvera des résumés très complets de ces travaux dans les mémoires de Solbrig (1870), Hermann (1875), W. Vignal (1883), Nansen (1887), Retzius (1890) et de Nabias (1894).

Depuis la thèse de de Nabias parue en 1894, on a délaissé les recherches d'anatomie pour se livrer à des études purement cytologiques, en employant les nouvelles méthodes techniques découvertes par l'étude d'autres types, et en cherchant le plus souvent à vérifier chez les animaux étudiés les théories émises à propos des Vertébrés supérieurs.

Le travail de de Nabias montre bien cette transition. Il est en effet divisé en deux parties, l'une traitant de l'histologie, l'autre de l'organologie des centres nerveux des Gastéropodes. Dans la première, de Nabias décrit la structure des cellules nerveuses, étudiée par les méthodes techniques ordinaires et surtout par la méthode de coloration à l'hématoxyline cuivrique de Vaillanes; il essaie déjà deux méthodes d'imprégnation, celle de Golgi et celle d'Ehrlich. Il s'efforce surtout d'établir que les nerfs naissent directement des cellules nerveuses et non de la substance ponctuée de Leydig. Ayant démontré cette origine directe, il traite dans la deuxième partie de l'organologie des ganglions cérébroïdes et spécialement de la localisation des cellules d'origine des différents nerfs. Je ne veux pas analyser ici en détail cet important travail, me réservant d'y revenir souvent au cours de cette étude.

De 1894 à 1899, de Nabias a encore publié une série de notes qui complètent certaines observations et certaines idées contenues dans sa thèse.

En 1895, Rohde conclut d'une série de recherches sur les Invertébrés que la substance conductrice de la cellule nerveuse est l'hyaloplasma, le spongioplasma ayant un rôle de soutien (Stützgerust) et se continuant d'ailleurs avec des fibrilles de névroglie. En 1896, dans un nouveau travail, il décrit trois processus de multiplication des cellules nerveuses de *Doris* et des Mollusques en général. De nouvelles cellules se forment soit par expulsion d'un corpuscule nucléolaire autour duquel se disposent de la névroglie intracellulaire et du spongioplasma, soit par le

même processus après contraction du réseau chromatique nucléaire, soit encore par fragmentation du noyau de la cellule-mère, les fragments devenant les noyaux des cellules-filles autour desquels la névroglie se transforme en protoplasma.

En 1895, **Pflücke** distingue deux éléments constitutifs du protoplasma dans les cellules nerveuses des Invertébrés : une substance colorable granuleuse et une substance homogène peu colorable.

En 1898, **Mac Clure** décrit la structure du protoplasma des cellules nerveuses de Pulmonés (*Helix*, *Arion*) étudiée principalement par la méthode de **Nissl** ou par fixation au liquide de Flemming suivie de coloration par l'hématoxyline au fer ou le mélange safranine-vert-lumière. Il décrit dans le protoplasma des granules chromatophiles, des fibrilles concentriques, des grains pigmentaires et un aspect particulier du protoplasma de la zone d'origine du cylindraxe, qu'il avait déjà signalé en 1896 et qu'il considère comme homologue du centrosome décrit par **Lenhossék** chez la Grenouille.

En 1899, **de Nabias** publie une courte note sur un aspect lobulé du noyau des cellules nerveuses des Lymnées et des Planorbes, après action du chloroforme.

La même année, **J. Havet** (1899), en employant la méthode de **Golgi**, observe l'aspect moniliforme des prolongements des cellules nerveuses et les appendices qu'ils présentent chez divers Invertébrés et entre autres *Helix* et *Limax*. Dans une deuxième note (1899) sur le système nerveux des *Limax*, il distingue des cellules uni-, bi- et multipolaires et décrit leurs prolongements.

En 1899-1900, **H. Smidt** publie plusieurs notes sur les cellules sensorielles des Mollusques et une sur les cellules interstitielles des ganglions d'*Helix* étudiées par la méthode de **Golgi**. Il distingue plusieurs sortes de cellules d'accompagnement (Begleitzellen) et de cellules de glie (Gliazellen).

En 1900, **Veratti**, par la méthode de **Golgi**, reconnaît, chez *Limax*, deux sortes de cellules nerveuses, les unes à cylindraxe ramifié dans le ganglion, les autres à cylindraxe distinct jusque dans le nerf qu'il contribue à former.

C'est aussi en 1900, que **E. Holmgren** décrit les Saftkanälchen qu'il a observés chez *Helix* et qu'il émet à ce propos l'hypothèse que les cellules interstitielles pénètrent dans les cellules nerveuses, s'y ramifient et s'y dissolvent, contribuant ainsi à nourrir les éléments nerveux.

En 1901, **A. Bochenek** publie un travail très complet sur la cellule nerveuse d'*Helix pomatia*. Il essaie d'appliquer aux Gastéropodes les méthodes employées récemment par **Bethe** pour l'étude des centres nerveux de *Carcinus mœnas* et par **Apathy** pour celle des Vers. Il classe les cellules d'après leur taille en petites, moyennes, grandes et énormes, décrit chacun de ces types et réussit pour la première fois, par la méthode au chlorure d'or d'**Apathy**, l'imprégnation des neurofibrilles.

En 1902, **K. C. Schneider**, dans son *Lehrbuch der Vergleichenden Histologie der Tiere*, résume les principaux faits connus de la cytologie des cellules nerveuses d'*Helix*.

En 1906, **Veneziani** réussit à étudier, par une méthode de **Donaggio**, la dégénérescence du nerf tentaculaire d'*Helix pomatia*.

Cesa-Bianchi (1907) examine les inclusions protoplasmiques des cellules nerveuses de divers animaux et entre autres celles de *Tethys leporina*, *Paludina vivipara*, *Helix pomatia*.

La même année, **Hugo Merton** (1907) décrit un réseau intracellulaire qu'il a observé dans les cellules nerveuses de *Tethys leporina*.

Smalwood et Rogers (1908) font paraître un travail sur la cellule nerveuse des Mollusques, dans lequel ils étudient les canalicules, les vacuoles, les corps de Nissl, le pigment et le centrosome.

Enfin, de 1905 à 1908, j'ai publié diverses notes sur la cytologie des cellules nerveuses d'*Helix*, qui seront développées et complétées au cours de cette étude.

De cette brève énumération, on peut conclure qu'on a déjà décrit, chez les Gastéropodes, les principaux éléments que les recherches de ces dernières années ont montrés dans les cellules nerveuses d'autres animaux. Mais il reste à comparer ces formations à celle des autres groupes zoologiques et à étudier leurs

variations dans les divers états physiologiques et pathologiques. C'est ce que j'ai entrepris de faire dans le présent travail.

II

Anatomie des ganglions nerveux d'helix.

Le système nerveux des différents Pulmonés ayant, comme de Lacaze-Duthiers et de Nabias l'ont montré, une remarquable fixité d'organisation, il me suffira de décrire l'anatomie des ganglions périœsophagiens d'*Helix pomatia* pour donner une idée de l'aspect de ces organes chez la plupart des types que j'ai étudiés : *Helix pomatia*, *H. aspersa*, *H. nemoralis*, *H. hortensis*, *Arion rufus*. La disposition des ganglions est un peu différente chez les Opisthobranches que j'ai observés, mais je ne crois pas utile d'en faire la description, celle-ci se trouvant dans la plupart des traités classiques, et les rapports des diverses parties des ganglions étant sensiblement les mêmes.

On trouvera dans les travaux de Leydig (1862), de Lacaze-Duthiers (1872-1887), Böhmig (1883), de Nabias (1894), la description détaillée de l'anatomie des ganglions nerveux des Pulmonés.

Chez *Helix pomatia*, particulièrement étudié par Böhmig, le système nerveux central forme un collier autour de l'œsophage. Quand l'animal est étendu, ce collier est accolé à la partie postérieure[1] du bulbe radulaire; quand l'animal est rétracté, il passe en sautoir autour ou même en avant. En son centre passent l'œsophage et les glandes salivaires. Les ganglions dorsaux, antérieurs et supérieurs, sont au nombre de deux, semblables et symétriquement placés par rapport à l'axe longitudinal de l'animal; on les appelle cerveau, ganglions cérébroïdes, ganglions sus-œsophagiens. Celui de droite est un peu plus gros et donne naissance à un nerf impair, le nerf pénial. Dans chaque

1. L'animal étant orienté la bouche en avant, le pied en-dessous, dans sa position naturelle; de Lacaze-Duthiers et ses élèves orientent les animaux différemment : ils placent la bouche en haut, le pied en avant, la cavité palléale en arrière, le foie en bas.

ganglion, on peut distinguer trois régions : une antérieure, le protocérébron ; une moyenne, le mésocérébron ; une postérieure, le postcérébron. Le protocérébron contient un grand nombre de très petites cellules, la plupart de même taille ; Sicard (1873) et Joyeux-Laffuie (1882) l'ont appelé lobule de la sensibilité spéciale. Le mésocérébron, ganglion commissural de Fischer et Crosse (1875), et le postcérébron ont des cellules de tailles variées.

Des ganglions cérébroïdes partent, d'après de Nabias, 19 nerfs, dont 18 pairs et symétriques et un impair à droite. Ces nerfs sont :

1re paire : nerfs du gros tentacule ou nerfs olfactifs.

2e paire : nerfs optiques.

3e paire : nerfs péritentaculaires externes.

4e paire : nerfs péritentaculaires internes, se rendant, ainsi que les précédents, dans le tégument du gros tentacule qu'ils innervent en totalité.

5e paire : nerfs de l'otocyste.

6e paire : nerfs labiaux internes.

7e paire : nerfs labiaux médians dont la branche externe innerve le petit tentacule.

8e paire : nerfs labiaux externes ou gustatifs.

9e paire : nerfs du stomatogastrique.

Nerf impair : nerf pénial.

En outre de ces nerfs, les ganglions cérébroïdes émettent chacun trois autres troncs nerveux : un premier, court et gros, relie les deux ganglions en passant au-dessus de l'œsophage, c'est la commissure cérébroïde ; les deux autres, partant du postcérébron, se rendent aux ganglions sous-œsophagiens ; le premier, inférieur, est le connectif cérébro-pédieux ; le second, supérieur, le connectif cérébro-viscéral (Fig. III).

Les ganglions pédieux sont inférieurs, symétriques et réguliers ; ils sont reliés entre eux par deux commissures transversales, l'une antérieure, l'autre postérieure, les commissures pédieuses. De ces ganglions partent de nombreux nerfs se rendant dans les diverses parties du pied et, d'après de Lacaze-Duthiers, le muscle columellaire. Ils sont reliés, comme on l'a déjà vu, aux ganglions cérébroïdes par les connectifs cérébro-pédieux ; ils le sont aussi aux ganglions viscéraux par une paire de connectifs

de direction supérieure et postérieure, appelés connectifs viscéro-pédieux.

Les ganglions du centre viscéral sont séparés par l'aorte des ganglions pédieux. Ils forment une chaîne de cinq ganglions placée en arrière et au-dessus des ganglions pédieux. **De Lacaze-Duthiers** leur a aussi donné les noms de groupe inférieur, groupe asymétrique. En allant de droite à gauche, on rencontre, d'après **Böhmig**, le ganglion commissural droit, le ganglion viscéral droit, le ganglion génital, le ganglion viscéral gauche, le ganglion commissural gauche. **De Lacaze-Duthiers** a depuis proposé d'appeler les deux ganglions viscéraux de **Böhmig** ganglions palléaux et le ganglion génital, ganglion viscéral ou splanchnique. Les ganglions commissuraux sont les plus petits; ils ne donnent naissance à aucun nerf; seuls en partent les connectifs cérébro-viscéraux et viscéro-pédieux, qui avec les connectifs cérébro-pédieux forment les triangles latéraux de **de Lacaze-Duthiers**. En arrière sont les ganglions palléaux, reliés aux ganglions commissuraux et au ganglion viscéral; de leur face latérale part un nerf qui se ramifie dans le manteau. Le ganglion viscéral, postérieur, impair, asymétrique est le plus gros; de sa surface partent un nerf palléal antérieur ou pré-vulvaire, un nerf aortique et un nerf viscéral, le plus gros, dont les branches innervent la plupart des organes : organes génitaux, tortillon, cœur.

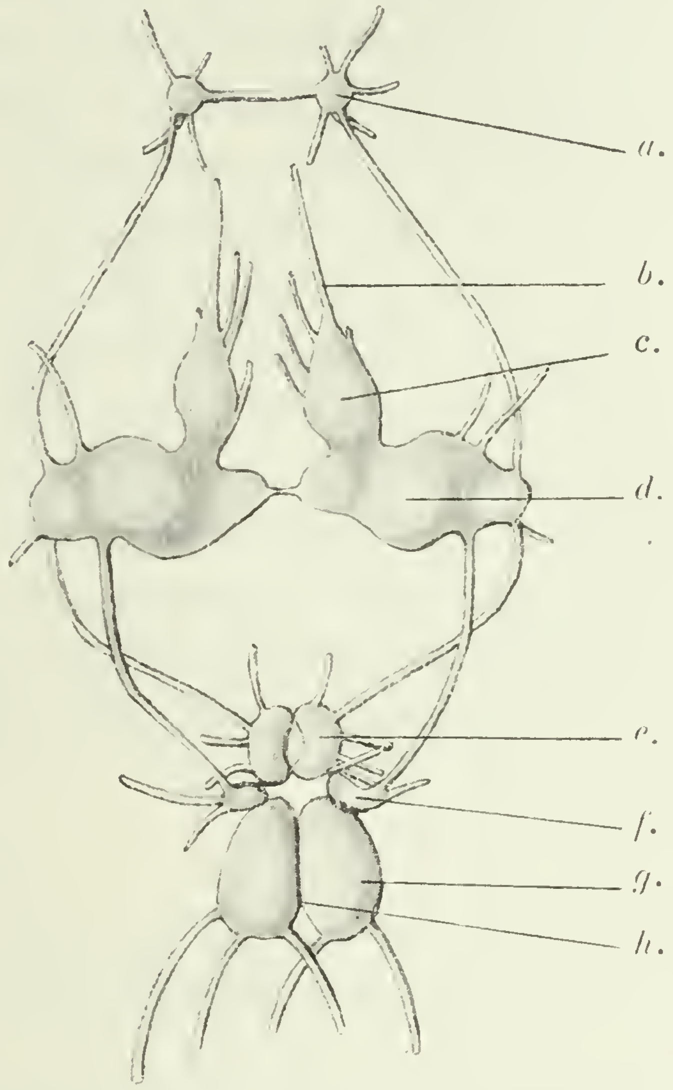


Fig. III. — Système nerveux central d'*Helix pomatia*, un peu schématisé, d'après **A. Lang** (1900) : *a*, ganglions buccaux ; *b*, nerf oculaire ; *c*, racines oculaires ; *d*, ganglions cérébroïdes ; *e*, ganglions pédieux ; *f*, ganglions pleuraux ; *g*, ganglions pariétaux ; *h*, ganglion viscéral.

Tout ce système de ganglions, de connectifs, de nerfs, est enveloppé dans une masse de tissu conjonctif qui, particulièrement chez *Helix pomatia*, rend la dissection très difficile.

Sur les coupes, tous les ganglions présentent une région interne et une région externe. La région interne, qui se continue dans les connectifs, les commissures et les nerfs, ne renferme qu'un petit nombre de petites cellules interstitielles, et un complexus de fibres, la subtance ponctuée de **Leydig**. Nous verrons plus loin si l'on peut résoudre la question de savoir s'il s'agit là d'un réseau ou d'un plexus. La région externe, sauf au passage des nerfs, commissures et connectifs, est occupée par un grand nombre de cellules nerveuses, de dimensions très diverses, généralement piriformes et unipolaires, à prolongement dirigé vers le neuropile ou les nerfs qui en partent, entourées par des cellules interstitielles uniformes, qu'on peut appeler cellules de névroglie, dont les prolongements très nombreux enveloppent les cellules nerveuses. Les ganglions sont entourés par une couche assez épaisse de tissu conjonctif très colorable.

III

Embryogénie des ganglions nerveux.

Les recherches d'embryogénie du système nerveux sont particulièrement difficiles, et si aujourd'hui on connaît bien le mode de formation anatomique des centres nerveux, les problèmes de l'histogenèse sont encore mal connus et fort obscurs ; ils n'ont d'ailleurs guère été étudiés que chez les Vertébrés. Je dirai donc ce que l'on sait du développement du système nerveux des Vertébrés avant de parler des quelques travaux relatifs aux Mollusques.

Chez les Vertébrés, le système nerveux apparaît de très bonne heure, sous forme d'une bande ectodermique épaisse qu'on appelle plaque médullaire ; cette plaque s'invagine en gouttière puis se ferme en un tube médullaire (sauf les Cyclostomes et les Téléostéens, chez lesquels se forme un cordon plein). Ce tube s'isole ensuite peu à peu de l'ectoderme.

Primitivement, les cellules du tissu médullaire sont hautes, épithéliales, disposées en une seule couche (neuro-épithélium de **His**). Ces cellules se divisent et forment un tissu stratifié. Les cellules externes s'allongent et deviennent les spongioblastes de première génération qui formeront les longues cellules épendymaires. Les cellules internes, au contraire, prolifèrent; ce sont les cellules germinatives. A leur dernière mitose, elles se différencient, d'après **Schaper**, en neuroblastes qui deviendront les cellules nerveuses adultes, et en spongioblastes de dernière génération qui formeront la névroglie.

Cependant, ce mode de formation des cellules nerveuses, décrit d'abord par **His**, puis par **Schaper**, et confirmé par **Cajal**, **von Lenhossék**, **Retzius**, n'est pas admis par tous. Récemment **Fragnito**, puis **Capobianco** et **Pighini** ont prétendu que la cellule nerveuse est formée par la fusion de plusieurs neuroblastes dont un seul conserve son noyau qui devient celui de la cellule nerveuse, les autres noyaux formant la substance chromatophile. **Kronthal** admet même que la cellule nerveuse est un amas de leucocytes groupés autour de fibrilles nerveuses.

Les neuroblastes montrent bientôt un cône d'accroissement (**Kupffer**) qui s'allonge et est l'origine du cylindraxe, puis à leur surface naissent d'autres prolongements qui deviennent les prolongements protoplasmiques. Enfin, la cellule grandit, prend sa forme définitive, pendant qu'à son intérieur se forment les corps chromatophiles et les neurofibrilles. D'après cette théorie de **His**, confirmée par les recherches de **Cajal**, **Kölliker**, **von Lenhossék**, **Retzius**, **Gurwitsch**, **Harrison**, **Bardeen**, etc., le cylindraxe naît donc de la cellule nerveuse et s'allonge peu à peu vers sa terminaison. Mais cet allongement considérable du cylindraxe à travers les tissus, sa direction vers sa terminaison sous une influence inconnue, ne sont pas admis par tous. A la théorie monogéniste de **His** s'oppose la théorie caténaire. En effet, beaucoup d'auteurs, **Balfour**, **Götte**, **Beard**, **Dohrn**, **van Wijhe**, **Chiaruggi**, **Apathy**, **Joris**, etc., admettent que les nerfs périphériques sont formés par la fusion intime de cellules placées en chaîne (cellules neuroformatives) qui for-

meraient l'axone, la gaine de Schwann et la myéline[1].

Enfin la névroglie elle-même est, pour certains auteurs, d'origine exclusivement ectodermique, et pour d'autres en partie mésodermique.

On n'est donc d'accord ni sur l'origine des cellules nerveuses, ni sur celle des nerfs périphériques, ni sur celle de la névroglie. Ces questions très importantes auraient pu être grandement éclaircies par des recherches faites sur les Invertébrés. Malheureusement, il n'y a pour ainsi dire aucun travail sur ce sujet, et, pour les Mollusques qui nous occupent particulièrement, on ne connaît que le mode de formation des ganglions, sans que leur histogenèse ait été étudiée jusqu'à présent.

L'embryogénie du système nerveux des Pulmonés a été décrite récemment par **A. P. Henchman** (1890) dans son travail sur *Limax maximus*, et les résultats de ses recherches ont été confirmés par **Meisenheimer** (1896-1898).

Voici, d'après **A. P. Henchman** comment se forme le système nerveux de *Limax maximus* : Tout le système nerveux naît directement de l'ectoderme. Les ganglions cérébroïdes apparaissent d'abord comme deux vraies invaginations disposées de chaque côté du corps, en avant du sillon pleural et en arrière et en dessous des bases des tentacules oculaires[2]. Le col de chaque invagination s'allonge en une sorte de tube long et étroit qui reste ouvert pendant toute la période embryonnaire. La majeure partie des ganglions cérébroïdes est formée par des cellules qui se détachent, à une période précoce du développement, de l'extrémité profonde de ces invaginations ou de l'ectoderme voisin ; les parois de l'invagination qui persistent forment finalement les lobes latéraux du cerveau.

Tous les autres ganglions naissent par prolifération de cellules ectodermiques, sans invaginations. Les ganglions naissent séparément et, sauf le ganglion abdominal et les ganglions palléaux, ils apparaissent simultanément des deux côtés du

1. J'ai déjà exposé ces problèmes (1907) et je les discuterai à nouveau à la fin de ce travail, à propos de la théorie du neurone.

2. **Holmes** (1900) décrit chez *Planorbis* une ébauche impaire dont le centre devient moins épais que les parties latérales.

corps. Leurs connexions sont le résultat d'un processus secondaire, la croissance des fibres nerveuses.

Les observations faites sur *Helix* sont antérieures à celles d'**Henchman**. **Fol** (1880), qui a étudié le développement des Pulmonés aquatiques et terrestres, admet que les ganglions pédieux naissent au milieu des tissus mésodermiques du pied. sans pouvoir préjuger d'où ils proviennent. **P. et F. Sarasin** (1884-1889) ont signalé, chez *Helix Waltoni*, une double paire d'invaginations, dérivées d'une partie de l'ectoderme appelée par eux « Sinnesplatte », lesquelles forment les ganglions cérébroïdes.

Chez les Gastéropodes adultes **Rohde** a décrit trois modes de formation de nouvelles cellules nerveuses, comme nous l'avons déjà dit dans le chapitre consacré à la bibliographie, mais les faits qu'il décrit sont loin d'être prouvés.

Il resterait à étudier, chez les Mollusques, comme chez les autres Invertébrés, l'histogenèse des cellules nerveuses, afin d'essayer de résoudre les problèmes si intéressants de l'origine des cellules, des nerfs et de la névroglie.

CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DE LA CELLULE NERVEUSE : LA CELLULE NERVEUSE D'*HELIX POMATIA*

Après mainte hésitation, je me suis décidé à diviser l'exposé de mes recherches en trois parties : 1° structure de la cellule nerveuse; 2° physiologie et pathologie de la cellule nerveuse; 3° théories relatives à la cellule nerveuse. Ce mode de description n'évite malheureusement pas les répétitions — je n'en ai pas trouvé qui les supprime — mais au moins, il a l'avantage de grouper séparément des travaux très souvent différents d'inspiration, ceux des cytologistes d'une part, ceux des physiologistes et des pathologistes d'autre part. Je décrirai donc d'abord les cellules nerveuses et les détails de structure qu'on y a signalés, puis, j'énumérerai l'ensemble des modifications observées dans divers états physiologiques et pathologiques; enfin, à la lumière de ces faits, j'examinerai quelles sont, parmi les très

nombreuses hypothèses émises sur la structure et le fonctionnement des centres nerveux celles qui, dans l'état actuel de nos connaissances, me semblent inacceptables et celles qui me paraissent devoir être préférées.

Dans chaque chapitre j'exposerai d'abord les recherches faites chez les Vertébrés, parce qu'elles sont les plus complètes, les plus sûres et les plus faciles à contrôler, puis celles faites chez les Invertébrés et principalement chez les Mollusques qui nous occupent : enfin mes recherches personnelles.

Technique histologique.

Avant de commencer l'exposé de mes recherches, j'énumérerai brièvement les principales méthodes techniques que j'ai employées. Cette énumération comprendra naturellement trois parties : les fixateurs, les colorants, les imprégnations.

De Nabias recommande de prendre toujours le système nerveux d'animaux vivants. Je suis également de cet avis. Mais il propose, pour faciliter la dissection, de plonger les Pulmonés terrestres pendant 24 à 48 heures dans un vase plein d'eau [1] et clos. Cette pratique est fort commode, car, après ce temps, les animaux sont complètement étendus et ne présentent plus qu'une très faible contractilité; de plus leurs cellules nerveuses, gonflées d'eau, résistent beaucoup mieux aux rétractions dues à certains fixateurs. Mais si ce procédé est applicable aux études d'anatomie microscopique, il ne doit jamais être employé dans les recherches cytologiques. En effet, les animaux restés dans l'eau aussi longtemps, ont subi une asphyxie et une hydratation considérables et leurs cellules nerveuses présentent diverses modifications pathologiques, dont il sera d'ailleurs parlé plus loin.

Je me suis constamment servi pour la dissection des deux procédés suivants. Quand l'animal est étendu, on sectionne rapidement d'un coup de ciseaux la partie antérieure du corps, près de la coquille, puis on incise longitudinalement le tégu-

1. **Yung** (1886) a montré, et j'ai pu également constater, qu'il est à peu près indifférent d'employer de l'eau ordinaire ou de l'eau privée d'air par ébullition.

ment dorsal jusqu'au niveau des tentacules. On aperçoit alors le bulbe radulaire et, à sa partie postérieure, les ganglions cérébroïdes qui forment une masse blanchâtre. Il suffit de récliner en haut l'œsophage pour découvrir la masse ganglionnaire sous-œsophagienne; on sectionne tous les nerfs périphériques et l'on fait glisser facilement l'anneau nerveux le long de l'œsophage. Quand l'animal est rétracté dans sa coquille, la recherche des ganglions est un peu plus délicate. On détruit d'abord l'épiphragme, puis on brise progressivement la coquille en suivant le bord supérieur des tours de spire. Quand la coquille est enlevée, on fend longitudinalement le tégument dorsal à partir du tortillon; et on arrive bientôt à un endroit où le tégument épaissi indique la fin de la région protégée par la coquille; en continuant l'incision, on voit apparaître le bulbe radulaire entouré du collier nerveux périœsophagien qu'on détache comme précédemment.

Fixateurs. — J'ai employé comme fixateurs : l'alcool à 70° et à 90°, l'acool acétique au sublimé de Gilson, le sublimé chloruré-sodique, le formol à 10 p. 100, les liqueurs de Bouin, Zenker, Rabl, Tellyesnicky, Flemming, Lindsay, Laguesse.

L'alcool est un très mauvais fixateur des cellules nerveuses d'*Helix* et des autres Pulmonés; ces cellules étant très riches en eau sont déshydratées à un tel point qu'elles semblent déformées, ratatinées et souvent lobulées ; elles sont, de plus, dissociées, ce qui rend très difficile, sinon impossible l'étude de leurs rapports avec la névrolgie et les cellules nerveuses voisines. Je crois que c'est à l'action de l'alcool fixateur que sont dus les aspects lobulés que **de Nabias** a décrits comme étant provoqués par la chloroformisation.

De Nabias s'est beaucoup servi dans ses recherches de l'alcool acétique de Viallanes; je ne l'ai pas employé. Mais j'ai essayé l'alcool acétique au sublimé de Gilson. Il m'a donné des fixations imparfaites et il produit de plus un aspect réticulé du protoplasma.

De Nabias et **Mac Clure** ont employé le sublimé acétique; le premier en a obtenu de bons résultats; le dernier le déclare sans

Février 1909.

valeur à cause du ratatinement qu'il produit; je suis également de l'avis de **Mac Clure**, mais je ne partage pas son opinion que la solution saturée de sublimé dans l'eau salée physiologique est un bon fixateur. Je me suis servi de ce réactif, et ne l'ai guère trouvé meilleur que le sublimé acétique; mais additionné, suivant une formule d'**Apathy**, d'une égale quantité d'acide osmique à 1 p. 100, j'en ai constamment obtenu d'excellentes fixations.

Le formol à 10 ou à 12 p. 100, employé seul, s'est toujours montré un détestable fixateur. Je dois dire d'ailleurs que je ne m'en suis servi le plus souvent, ainsi que de l'alcool, que pour les imprégnations, suivant les méthodes qui seront décrites plus loin.

J'ai essayé le formol acétique sans beaucoup plus de succès. Le liquide de Bouin ne m'a également donné que de médiocres fixations. J'en dirai autant du liquide de Zenker et de celui de Rabl, bien que ce dernier soit recommandé par **E. Holmgren** pour l'étude des « Saftkanälchen » d'*Helix*. Le liquide de Tellyesnicky s'est également montré peu favorable pour ces fixations, bien qu'altérant moins que les précédents les éléments cellulaires. Tous ont le défaut de déshydrater plus ou moins les cellules et par suite de les déformer.

Par contre, les liquides chromo-osmiques se sont constamment montrés comme les fixateurs de choix pour l'étude des cellules nerveuses d'*Helix*. J'ai employé avec succès les liquides de Flemming, de Lindsay Johnson et de Laguesse, que je rangerais volontiers dans cet ordre de préférences croissantes. Le seul reproche à leur adresser est de ne pas permettre toutes les colorations, et entre autres l'usage de la méthode de **Nissl** et des imprégnations.

Colorants. — Je me suis servi des colorants usuels : colorants nucléaires tels que les hématoxylines, la safranine, les couleurs basiques d'aniline; colorants plasmatiques tels que les éosines, le vert lumière, l'orange, la fuchsine acide.

Les colorations combinées que j'ai le plus souvent employées ont été les suivantes : glychémalun puis éosine; hématoxyline

ferrique de **Benda** précédée de rouge Bordeaux ou suivie d'éosine, de fuchsine-orange ou de méthyléosine et vert lumière selon la méthode de **Prenant**; éosine hématoxylique de **Renaut**; hématoxyline phospho-molybdique de **Mallory**. La coloration à la safranine suivie de vert-lumière d'après la méthode de **Benda**, déjà recommandée par **Mac Clure**, m'a donné de très bons résultats. Je me suis encore servi du bleu de méthylène, du bleu de toluidine et de la thionine, seuls ou suivis d'éosine. Ces dernières colorations ne réussissent pas après fixation par un liquide chromo-osmique.

Outre ces méthodes générales, j'ai encore employé diverses méthodes spéciales. Pour l'étude de la substance chromatophile des cellules nerveuses, je me suis servi de la méthode de **Nissl**, de celles de **Lenhossék** au bleu de toluidine et à la thionine, de celle de **Rosin** au Neutralroth. Je crois les deux méthodes de **Lenhossék** préférables.

Je devrais maintenant parler des méthodes de coloration des neurofibrilles par le bleu de méthylène, mais la question n'étant pas résolue de savoir s'il s'agit là d'une teinture ou d'une imprégnation, je les énumérerai en même temps que les méthodes d'imprégnations métalliques qui servent à étudier les mêmes neurofibrilles.

La recherche des dégénérescences n'a guère été poursuivie chez les Invertébrés. Toutes les méthodes (**Weigert**, **Marchi**, etc.) basées sur la coloration de la myéline dégénérée sont naturellement inapplicables, les nerfs des Invertébrés étant amyéliniques. Récemment, **Veneziani** (1906) a pu étudier la dégénérescence du nerf tentaculaire d'*Helix pomatia* par la méthode de **Donaggio**. N'ayant pas fait de recherches sur ce sujet, je ne puis me prononcer sur la valeur de cette méthode.

J'ai cherché des colorations spécifiques de la névroglie. Les méthodes de coloration du tissu conjonctif de **Curtis**, **Burchardt**, **Mallory** m'ont permis de différencier le tissu conjonctif qui forme la gaine des ganglions nerveux de la substance de ces ganglions (tissus nerveux et névroglique non distincts). La méthode de **Weigert** pour la névroglie modifiée par **Benda** (hématoxyline, van Gieson); celle de **Benda** au Krystallviolett;

celle de **Mallory** ne m'ont pas donné de bons résultats; par contre, celle d'**Anglade** m'a montré avec une grande finesse la disposition des fibrilles névrogliques et leurs rapports avec les noyaux névrogliques et les cellules nerveuses; malheureusement, elle fixe mal les éléments nerveux et colore aussi le tissu conjonctif.

Imprégnations. — J'ai employé diverses méthodes au bleu de méthylène et des imprégnations à l'argent, à l'or, à l'acide osmique, etc.

Retzius (1892) avait essayé la méthode d'**Ehrlich** sans succès; **de Nabias** employa la même méthode légèrement modifiée, sans obtenir de résultats très satisfaisants : certains nerfs étaient bien colorés mais les préparations étaient incertaines et les éléments nerveux altérés. **Mac Clure** se servit de la méthode de **Dogiel** et obtint avec une solution diluée de bleu de méthylène une coloration des corps cellulaires plus sombre que celle des cylindraxes. **Bochenek**, constata que la même méthode suivie de fixation au molybdate d'ammoniaque ne colore pas les prolongements cellulaires à cause de l'épaisseur des ganglions. J'ai essayé également la coloration au bleu de méthylène suivie ou non de fixation au molybdate sans en obtenir de résultats bien nets et constants.

La méthode de coloration des neurofibrilles au bleu de méthylène, imaginée par **Bethe**, a donné de mauvais résultats à **Bochenek**. Je n'ai pas été plus heureux que lui.

La méthode d'imprégnation par l'argent de **Golgi** a été essayée chez les Mollusques par **Nansen** sans succès, puis par **Retzius** qui en a obtenu de bons résultats. **De Nabias**, qui l'a employée, la considère comme difficile et incertaine. **Havet**, **Veratti**, **Bochenek** ont pu imprégner ainsi les cellules nerveuses des Pulmonés. J'ai essayé la même méthode et ses diverses modifications sans en obtenir de résultats constants et nets; le plus souvent, les préparations étaient encombrées de précipités artificiels et granuleux d'argent.

L'imprégnation des neurofibrilles d'*Helix pomatia* est très difficile. **Bochenek** avait essayé sans résultat la méthode à

l'hématéine IA d'**Apathy** et je n'ai pas mieux réussi que lui. Après de longues recherches, il était parvenu à imprégner les neurofibrilles par la méthode au chlorure d'or d'**Apathy**; j'ai répété maintes fois cette technique sans jamais observer la moindre imprégnation. **De Nabias** ayant publié (1904) une nouvelle méthode au chlorure d'or basée sur sa réduction par l'eau anilinée, je l'ai essayée sans succès. Je n'ai pas expérimenté la méthode de **Joris** à l'or colloïdal.

Parmi les méthodes à l'argent, j'en ai employé plusieurs. Celles de **Ramon y Cajal** ne m'ont pas montré de neurofibrilles, bien que j'aie fait amplement varier le titre des solutions de nitrate d'argent, le temps et la température de leur action sur les pièces. Cependant la solution de nitrate à 6 p. 100 appliquée pendant 4 jours et précédée de fixation à l'alcool ammoniacal a imprégné très nettement la névroglie. J'ai remplacé le nitrate par le lactate d'argent sans plus de succès. Les méthodes de **Bielschowsky** m'ont donné d'une manière inconstante des résultats satisfaisants, à la condition de remplacer la solution de nitrate à 2 p. 100 par une à 6 p. 100 et celle à 0,5 p. 100 par une autre à 1 p. 100. La méthode de **Moreno** (1905), basée sur l'imprégnation par le nitrate d'argent en présence de bromure de radium, employée par cet auteur pour l'étude des terminaisons nerveuses dans les ventouses des Céphalopodes, ne m'a pas donné de résultat, mais je me suis assuré que le radium ne joue aucun rôle dans ces imprégnations. Je n'ai pas essayé les méthodes de **Simarro** et de **Lugaro**.

J'ai employé sans résultat la méthode de **Rossi** au nitrate de platine; je ne me suis pas servi de celle de **Paladino** au palladium, ni de celle de **Semi Meyer** au bleu de Prusse.

Les méthodes de **Donaggio** à la pyridine ne m'ont rien montré, même la méthode IV que m'avait recommandée le professeur **Donaggio**.

Pour l'étude des granulations osmiophiles, j'ai utilisé les méthodes de **Kopsch** et de **Sjövall** à l'acide osmique, qui, si elles fixent mal les tissus et les rendent très friables, sont très constantes et électives.

La méthode de **Benda** au Krystallviolett, pour l'étude des

mitochondries, ne m'a pas permis d'en déceler dans les cellules nerveuses que j'ai étudiées.

PREMIÈRE PARTIE

STRUCTURE DE LA CELLULE NERVEUSE

Je dois tout d'abord déclarer qu'en présence du nombre considérable de travaux à consulter sur la structure de la cellule nerveuse je me suis fréquemment servi de l'excellent exposé de **M. Athias** paru en 1905 et intitulé *Anatomia da Cellula nervosa.* Afin de ne pas allonger une bibliographie déjà longue, je renverrai pour les publications déjà citées par **Athias** à la liste de près de 600 travaux qui se trouve à la fin de son ouvrage.

Il y a lieu d'examiner, pour toute cellule nerveuse, sa forme, son volume, l'aspect de ses prolongements, puis sa structure interne : noyau et protoplasma; enfin, ses connexions avec les cellules voisines et avec la névroglie.

I

Les cellules nerveuses.

Il semble aujourd'hui qu'on peut définir une cellule nerveuse une cellule munie d'un ou de plusieurs prolongements, et renfermant dans son corps deux éléments caractéristiques : les neurofibrilles et la substance chromatophile. L'existence de cellules nerveuses apolaires, admise jadis par certains auteurs, est définitivement controuvée. Par contre, les recherches récentes paraissent montrer que l'existence des neurofibrilles et de la substance chromatophile est un fait très général qu'on retrouve chez les animaux les plus divers.

Forme. — Chez les Vertébrés, les mieux étudiés, on trouve des cellules nerveuses de formes très variables : multipolaires, bipolaires, unipolaires. Les cellules multipolaires, les plus

nombreuses, ont des prolongements de deux sortes : les uns sont gros, ramifiés, de forme irrégulière; on les appelle prolongements protoplasmiques ou dendrites; l'autre est généralement unique, mince, régulier; on le nomme prolongement cylindraxile ou axone.

Les éléments nerveux des Invertébrés sont moins complètement connus; seuls, trois groupes d'Invertébrés ont fait l'objet d'importants travaux : les Vers, les Arthropodes et les Mollusques. Chez tous ceux-ci, les cellules nerveuses unipolaires sont de beaucoup les plus nombreuses; on y rencontre pourtant aussi des cellules à plusieurs prolongements. D'après **Bethe**, les Mollusques ont un plus grand nombre de cellules multipolaires que les deux autres groupes; malheureusement, elles sont encore mal connues.

De Nabias divise les cellules nerveuses des ganglions d'*Helix* en deux groupes : les cellules ganglionnaires proprement dites, ou cellules du type I, et les petites cellules à noyau sphérique, cellules chromatiques ou cellules du type II. Celles du deuxième type sont localisées dans la région antérieure des ganglions cérébroïdes et dans les organes affectés à la sensibilité : ganglions terminaux des tentacules, ganglion du nerf labial externe. Ces cellules, petites, toutes de même taille, ont un prolongement très mince qui va se perdre dans la substance ponctuée adjacente. **De Nabias** les compare aux cellules nerveuses à cylindraxe court du type II de **Golgi**, qu'on rencontre chez les Vertébrés. Les cellules du type I sont répandues dans tous les ganglions; elles ont une taille très variable; la plupart sont unipolaires, leur prolongement pénètre dans la substance ponctuée et s'y divise souvent en deux ou plusieurs fibres qui se rendent dans les nerfs. Parfois, la division du prolongement se fait au niveau du corps cellulaire, donnant à la cellule l'aspect d'un « chapeau de gendarme ». **De Nabias** compare ces cellules du premier type à celles du type I de **Deiters**, à cylindraxe long, qu'on trouve chez les Vertébrés.

J. Havet (1899), en employant la méthode de **Golgi**, a reconnu dans les ganglions centraux de *Limax* des cellules unipolaires, bipolaires et multipolaires. Les cellules unipolaires, les plus

fréquentes, sont généralement piriformes; leur prolongement, à son arrivée dans la substance ponctuée, se divise en deux branches : l'une se ramifie et reste dans la substance ponctuée; l'autre va, sans se diviser, dans un nerf périphérique. Le prolongement de certaines de ces cellules ne se bifurque pas et forme généralement une fibre commissurale. Les cellules multipolaires ont un prolongement qui se rend dans un nerf périphérique, les autres se ramifiant dans la substance ponctuée. Dans la peau et le tissu sous-épidermique se trouvent aussi des cellules bipolaires. Dans les parois des grands tentacules sont également des cellules bipolaires dont le prolongement interne a l'aspect d'une fibre moussue de Vertébré.

Bochenek (1902), qui indique la taille variable des cellules nerveuses d'*Helix pomatia*, ne parle pas de leurs formes.

Avant d'étudier la forme des cellules nerveuses d'*Helix* nous nous demanderons si cette forme est constante ou si elle se modifie dans divers états physiologiques. En effet, **Walther** (1868) a signalé des mouvements amœboïdes des cellules nerveuses des cerveaux de Grenouille pendant la décongélation. **Wiedersheim** (1890), chez un Crustacé transparent, *Leptodora hyalina*, a vu, *in vivo*, des mouvements des cellules nerveuses qui semblaient couler d'une forme en une autre. **Levi** (1897), **Pugnat** (1897) ont décrit dans les ganglions spinaux de *Testudo græca* des cellules présentant des lobules de forme variable reliés à la masse centrale par de courts pédicules, et **Pugnat** considère ces lobules comme des prolongements amœboïdes [1]. Récemment divers auteurs ont également décrit des lobulations des cellules de ganglions spinaux transplantés. Les cellules nerveuses sont-elles donc amœboïdes? Sauf ces quelques rares exceptions, dont certaines mériteraient d'être vérifiées, je ne le crois pas; car les cellules nerveuses ont une structure interne complexe qui ne permet pas de grandes déformations, parce qu'elles sont normalement pressées les unes contre les autres et entourées par un réseau serré de névroglie, parce que la fixité de leurs prolongements ne leur permet pas de mouvements étendus. Certes, les

1. Il sera parlé plus loin de l'amœboïsme des terminaisons nerveuses; il ne s'agit ici que du corps cellulaire.

cellules nerveuses peuvent varier de volume, elles peuvent très faiblement se déformer par compression réciproque, elles peuvent subir, pendant la chromatolyse par exemple, un léger gonflement; mais ces variations n'influent pas sur la forme générale de la cellule qui reste constante dans tous les états physiologiques de l'animal.

Les liquides fixateurs peuvent être aussi causes d'erreurs. Ainsi **Nansen** (1887), **Bernard** (1890) ont décrit chez les Gastéropodes, en dehors du prolongement principal des cellules, de fins prolongements très grêles se ramifiant à l'infini. **De Nabias** a montré que cet aspect est dû soit à une altération cadavérique, soit à une déshydratation trop brusque des tissus. En effet, on observe de pareils aspects sur des *Helix* immergés et morts depuis plusieurs jours; je les ai retrouvés sur les cellules nerveuses d'Opisthobranches (*Acera*, *Bulla*, *Philine*) placés dans des solutions toxiques. On les rencontre encore après emploi des plus mauvais fixateurs : alcool, sublimé acétique, Zenker, etc. [1].

En n'étudiant que des animaux placés dans leurs conditions habituelles de vie, en choisissant des fixateurs convenables, on trouve, chez tous les Pulmonés que j'ai étudiés (*Helix pomatia*, *H. aspersa*, *H. nemoralis*, *H. hortensis*, *Arion rufus*), que les éléments nerveux ont une forme constante qui permet par conséquent de classer les cellules en plusieurs groupes.

La méthode de **Golgi** est la méthode de choix pour l'étude de la forme des cellules des Vertébrés. Malheureusement, elle est

1. J'ai déjà signalé dans l'Avant-Propos quelles erreurs peuvent produire certaines méthodes techniques. Beaucoup d'auteurs ont décrit soit de gros prolongements réunissant deux cellules nerveuses (Verbindungforsatz), soit des cellules en bissac binucléées.

De Nabias en figure une chez *Zonites algirus*, et il la considère comme une monstruosité. **Mac Clure** en figure plusieurs chez *Helix pomatia* et dit d'elles : « I regarded these (the bi-nuclear cells), as not in any way connected with ganglion cells, but rather with an increase of the neuroglia tissue and nuclei ».

Je crois ces aspects dus à deux causes différentes. Quand les auteurs qui les décrivent, **Masius** par exemple, se sont servis de la méthode d'imprégnation de **Golgi**, le pont cellulaire est dû à un précipité d'argent entre deux cellules; quand les auteurs se sont servis des méthodes ordinaires, l'aspect en bissac est dû à un défaut de fixation. **De Nabias** n'indique pas le fixateur qu'il a employé pour observer cet aspect; **Mac Clure** s'est servi du sublimé que j'ai constamment trouvé détestable. J'ai aussi observé cet aspect, mais uniquement sur des pièces mal fixées, et je le considère comme un artifice.

très incertaine chez les Invertébrés, et je n'ai pu en obtenir de résultats comparables à ceux de **Havet** et de **Veratti**. Mais on peut réussir de bonnes colorations différentielles des cellules nerveuses des Pulmonés soit par les colorations intenses à l'hématoxyline ferrique, soit par la méthode au bleu de méthylène de **Dogiel**, soit encore par la méthode d'imprégnation de **Bielschowsky**, quoique ces deux dernières soient beaucoup plus inconstantes.

Comme tous les auteurs qui m'ont précédé, je distinguerai d'abord les petites cellules chromatiques de toutes les autres. Elles forment un groupe très spécial, tant par leur situation topographique que par leur taille et leur colorabilité. Elles ont de faibles dimensions (environ 8 μ) et une forme presque parfaitement sphérique. Du côté du neuropile, il en part brusquement un mince prolongement qui se rend dans la substance ponctuée où il devient très difficile à suivre. Je ne puis me prononcer sur la comparaison que fait **de Nabias** de ces cellules à celles du type II de Golgi.

Les autres cellules, réparties dans tous les ganglions, ont toutes une grande ressemblance. Toutes, elles présentent, vers la périphérie du ganglion, une surface arrondie en forme de calotte sphérique (Fig. IV). Vers le neuropile, la plupart s'étirent en un prolongement unique; cette disposition leur donne un aspect piriforme qu'on a également comparé à celui d'un ballon. Le prolongement unique se rend parfois directement dans un nerf; souvent il se bifurque, dans le neuropile, à une distance variable de la cellule d'origine, en deux prolongements qui s'écartent et semblent souvent s'éloigner dans des directions opposées. Parfois aussi le prolongement envoie plusieurs branches dans le neuropile avant de se bifurquer. Quand le prolongement se divise au niveau même de sa cellule d'origine, il lui donne une forme particulière qu'on pourrait comparer à celle d'un rail à patin vu en section. Enfin, certaines cellules ont la forme en chapeau de gendarme signalée par **de Nabias**. Je n'ai jamais vu dans les ganglions de cellules opposito-bipolaires comme celles qu'on observe chez les Vertébrés. Cependant, elles existent dans les connectifs et, suivant **Havet**, dans les ganglions périphé-

riques. Quant aux cellules multipolaires, elles sont assez rares et présentent aussi une surface arrondie vers l'extérieur. Je n'ai pu observer aucune cellule de forme pyramidale, à prolongements opposés.

Peut-on classer les cellules nerveuses des Pulmonés d'après leur forme? Outre la division établie par **de Nabias** en petites



Fig. IV. — Aspect schématique des diverses cellules nerveuses d'*Helix* : A, cellule unipolaire non ramifiée ; B, cellule à prolongement divisé en deux branches, dont l'une se ramifie dans le neuropile, l'autre sort du ganglion : C, cellule à prolongement ramifié dans le neuropile ; D, cellule à prolongement bifurqué ; E, cellule en chapeau de gendarme ; F, cellule bipolaire des connectifs ; G, cellule multipolaire.

cellules chromatiques et en cellules variées, du type I, je ne crois pas qu'il soit possible de distinguer d'après la forme plusieurs sortes parmi les cellules du type I ; en effet, les cellules bipolaires et multipolaires, peu nombreuses, sont mal connues et leur situation topographique dans les ganglions n'a pas encore été précisée. Toutes d'ailleurs ont un air de famille ; quel que soit le nombre de leurs prolongements, elles ont la même forme sphérique vers la périphérie du ganglion. Il serait intéressant de connaître leur mode de formation, et, entre autres, comme **de Nabias** se l'est déjà demandé, si les cellules bipolaires proviennent de cellules unipolaires ou inversement. On sait en effet que, dans

les ganglions spinaux des Vertébrés, les cellules en T, qui sont comparables à plusieurs points de vue aux cellules unipolaires des Invertébrés, sont primitivement bipolaires et ne deviennent que peu à peu unipolaires.

A quoi est due cette forme particulière des cellules des centres nerveux des Mollusques ? Il est assez difficile de le savoir nettement. De Nabias fait remarquer avec raison qu'elle est une disposition plus simple que la forme étoilée de la plupart des cellules des Vertébrés et qu'elle semble adaptée à un rôle d'association moins complexe. Il ajoute qu'il faut tenir compte aussi de la position de ces cellules à la périphérie des ganglions. En effet, les cellules opposito-bipolaires ne se trouvent qu'au milieu des fibres nerveuses des connectifs ou des nerfs ; les cellules en chapeau de gendarme sont situées dans la profondeur du ganglion au contact du neuropile. Il semble donc que la cellule est d'autant plus piriforme qu'elle s'éloigne plus du plexus des fibres où paraissent se faire les connexions.

Volume. — Les dimensions des cellules nerveuses varient dans de larges limites. Je ne parlerai pas des mesures faites chez les Vertébrés, celles-ci étant différentes non seulement d'une région à l'autre des centres, mais bien plus encore d'une espèce animale à une autre.

Chez les Pulmonés de nombreux auteurs ont donné les dimensions des cellules nerveuses. Chez *Helix*, Buchholz (1863) en a mesuré de 3 μ à 240 μ de diamètre, Solbrig (1870) en signale de 220 μ ; H. Schultze (1879) en a vu de 320 μ ; de Nabias en décrit de 220 μ. Chez d'autres Mollusques, certaines cellules sont encore plus grosses et deviennent nettement visibles à l'œil nu : de Nabias en signale, chez *Aplysia leporina*, de 500 μ ; j'en ai vu, chez une *Doris*, qui ont plus de 300 μ.

La taille des cellules nerveuses varie avec les espèces considérées. De Nabias a choisi, pour le démontrer, des cellules facilement reconnaissables et comparables chez divers Pulmonés ; par exemple, la cellule la plus grande du lobe cérébro-pédieux et celle qui avoisine l'origine du nerf tentaculaire externe. Ces cellules ont en effet une fixité et une constance remarquables

chez les divers Pulmonés et, de plus, leur situation permet de les repérer facilement. Voici les chiffres qu'il a trouvés pour leur diamètre :

	Cellule géante du lobe cérébro-pédieux.	Cellule voisine du nerf tentaculaire externe.
	—	—
Helix aspersa.	132	80
H. pisana.	120	»
Arion rufus.	192	108
Limax maximus	148	90
Zonites algirus.	148	92

La grandeur des cellules nerveuses varie dans les divers ganglions. **De Nabias**, ayant mesuré les cellules les plus grandes de divers ganglions d'*Helix aspersa*, donne les nombres suivants :

Ganglions viscéraux. . .	cellules géantes		220 μ
	cellules voisines		72 μ
Ganglions pédieux. . . .	cellules géantes		172 μ
	cellules voisines		48 μ
Lobe cérébro-pédieux . .	cellules géantes		132 μ
	cellules voisines	grandes .	40 μ
		petites . .	20 μ

Outre ces différences de taille en rapport avec l'animal et le ganglion considérés, les cellules nerveuses subissent encore d'autres variations en rapport avec l'âge et l'état physiologique. Chez *Arion rufus*, par exemple, les animaux jeunes ont des ganglions et des cellules nerveuses plus petits que les adultes; les *Helix* en hibernation ont des cellules et des ganglions légèrement plus petits que les animaux de même espèce tués pendant l'activité estivale.

L'activité physiologique et la fatigue semblent également influer sur le volume des cellules nerveuses. Chez les Vertébrés, le sens de cette variation est encore discuté; certains auteurs admettent une augmentation de volume, d'autres une diminution; **Lugaro** croit que l'activité normale produit une augmentation, la fatigue une diminution. Cette question sera étudiée plus loin. Quoi qu'il en soit, les cellules nerveuses des Pulmonés gonflent pendant l'asphyxie par immersion; on peut d'ailleurs vraisemblablement attribuer ce phénomène, ainsi que

celui de leur turgescence pendant l'activité estivale, à une hydratation des tissus.

A ces diverses causes de variation, il faut encore ajouter celles dues aux techniques employées. J'ai déjà signalé que certains fixateurs font paraître les cellules nerveuses ratatinées, dissociées, séparées les unes des autres par de grands espaces vides, tandis que d'autres les montrent accolées, pressées, et par conséquent plus grandes.

Peut-on trouver une raison quelconque de cette diversité du volume des cellules nerveuses? Plusieurs auteurs l'ont cherchée sans arriver à des résultats précis. **Vulpian** (1863) avait déjà remarqué que les éléments anatomiques augmentent de volume quand on descend la série animale, et **de Nabias** admet que les éléments nerveux les plus petits sont les plus différenciés. **Levi** (1897) croit à l'existence d'un rapport entre le volume des cellules nerveuses et le volume de l'animal. L'hypothèse de **Vulpian** est sans fondement certain car nous avons vu que chez les Mollusques pulmonés, par exemple, les cellules nerveuses ont des diamètres variant de 8 à 220 μ [1]. Contre l'opinion de **Levi**, **Pugnat** a fait remarquer que les cellules ganglionnaires spinales de certains petits Reptiles sont plus grosses que celles correspondantes de Mammifères de plus haute taille; on pourrait tout aussi bien observer qu'*Aplysia* et *Doris* ont des cellules beaucoup plus volumineuses qu'*Helix*, animal de taille peu différente. L'hypothèse de **de Nabias** est difficile à vérifier; **Cajal** a d'ailleurs émis une théorie inverse, car pour lui les fonctions psychiques des cellules pyramidales sont d'autant plus nombreuses et plus actives que leurs prolongements (collatérales du cylindraxe, ramifications dendritiques) sont plus nombreuses, et selon lui le nombre des prolongements est en rapport direct avec le volume cellulaire. D'autres auteurs ont admis, par analogie avec la disposition des cellules nerveuses de la moelle, que les grosses cellules sont motrices; **de Nabias** fait observer que, chez les Pulmonés, les cellules des ganglions pédieux qui innervent la masse musculaire du pied sont cependant plus petites

1. Soit des volumes variant de 200 à 4 000 000 μ^3 environ.

que celles des ganglions viscéraux. Pierret (1878), remarquant que les cellules motrices de la moelle lombaire sont les plus volumineuses, en a conclu que le volume des cellules nerveuses est en rapport avec la longueur de leur cylindraxe; Cavazzani (1897) a cru vérifier expérimentalement l'exactitude de ce rapport en sectionnant un membre à une Grenouille et observant que les cellules ganglionnaires spinales du côté lésé deviennent plus petites que celles du côté sain; mais Athias fait observer que la diminution de volume observée par Cavazzani est due à un état pathologique et que l'opinion de Pierret est controuvée par ce fait que certaines cellules volumineuses ont un cylindraxe court. De Nabias avait déjà signalé que, chez *Aplysia*, les ganglions viscéraux, situés vers le milieu du corps, ont les cellules nerveuses les plus volumineuses, bien que leurs cylindraxes soient moins longs que ceux qui proviennent des centres cérébroïdes. En résumé, nous ne connaissons encore aucune relation exacte entre le volume des cellules nerveuses et leurs fonctions ou le degré de développement psychique de l'animal qui les possède, ni même entre le volume des cellules et les dimensions de leurs prolongements. L'hypothèse qui semble être la plus proche de la vérité est celle de Cajal, à savoir que les dimensions de la cellule nerveuse sont en rapport avec le diamètre de son cylindraxe et plus encore avec le nombre des rameaux collatéraux et terminaux qu'elle émet. Mais ce n'est là encore qu'une loi approchée, dont la vérification, même chez les Vertébrés, est rendue difficile par la longueur et la complexité des prolongements cellulaires que nous ne savons pas suivre le plus souvent jusqu'à leur terminaison.

Quoi qu'il en soit de la signification du volume cellulaire, peut-on établir une classification des cellules nerveuses d'après leur taille? Dans un glanglion d'*Helix*, on ne trouve pas des cellules de taille régulièrement croissante depuis 8 μ jusqu'à 220 μ, mais bien divers types de cellules dont la taille s'écarte peu d'une moyenne (Fig. V). Bochenek a ainsi pu distinguer, d'après leur volume, cinq groupes de cellules nerveuses chez *Helix pomatia* :

		Diamètre du noyau.
A. Cellules petites à noyau sphérique.		6 à 8 μ
B. Cellules moyennes	1. à noyau petit et sphérique.	16 à 20 μ
	2. à noyau grand, ovoïde. .	86 à 120 μ
C. Cellules grandes à noyau volumineux		
D. Cellules énormes à noyau irrégulier		150 à 200 μ

Bien que cette classification soit fort grossière, elle est encore la moins mauvaise et la plus commode de celles qu'on a pro-

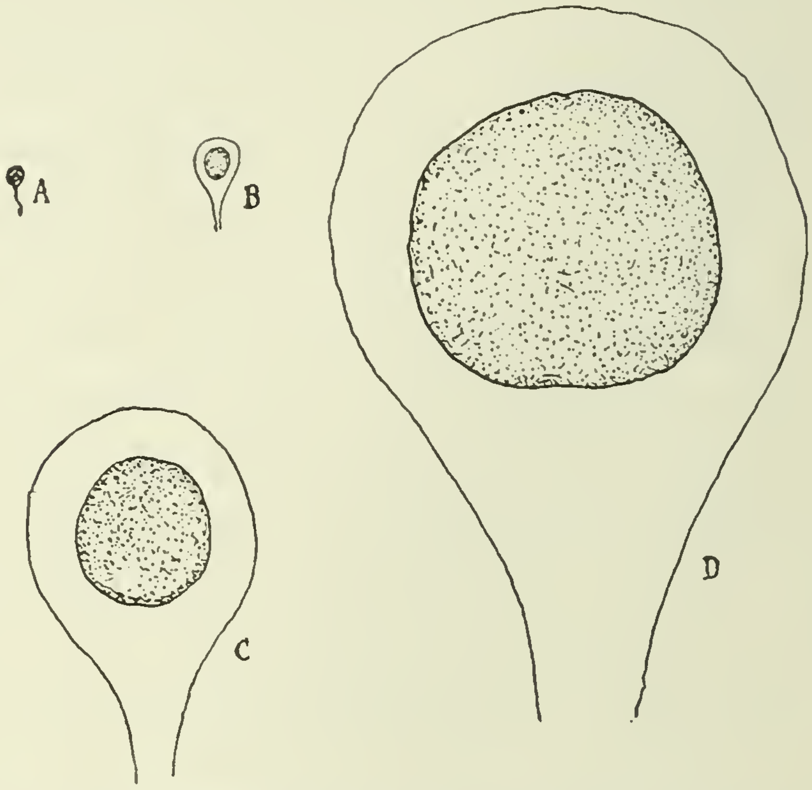


Fig. V. — Grandeur comparée des cellules nerveuses d'*Helix* : A, cellule petite ; B. cellule moyenne ; C, cellule grande ; D, cellule énorme.

posées et nous l'adopterons, avec une légère modification ; nous réunirons les cellules du type B 2 et celles du type C en un seul groupe. Il est bien entendu que cette division n'implique aucune hypothèse sur le rôle de ces cellules ou la destinée de leurs prolongements.

Prolongements cellulaires. — Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que de la partie nucléée de la cellule nerveuse, de ce qu'on appelle le corps cellulaire. Il nous faut maintenant examiner les prolongements de cette cellule car ils en sont un élément caractéristique.

Chez les Vertébrés, on distingue deux sortes de prolongements : le cylindraxe et les dendrites.

Le cylindraxe ou axone naît généralement du corps cellulaire : cependant, dans certains groupes déterminés de cellules, il part d'un prolongement dendritique. Son origine est facilement reconnaissable à un petit cône très régulier, assez effilé, dont le sommet présente un étranglement avant de se continuer avec le cylindraxe. Ce cône d'origine de l'axone est dépourvu de substance chromatophile et les fibrilles s'y dirigent toutes vers l'étranglement où elles deviennent difficiles à reconnaître. Au delà du cône d'origine, le cylindraxe devient un filament onduleux, régulier, à bords lisses. Dans certaines cellules des ganglions cérébro-spinaux, dans quelques autres, et surtout pendant la régénération des nerfs (**Cajal**, **Nageotte**, **Marinesco**, etc.), le cylindraxe, à son origine, décrit des courbes irrégulières et compliquées autour de la cellule dont il provient; cette disposition peut aller jusqu'à entourer la cellule d'un plexus de fibrilles, d'un véritable glomérule. Le cylindraxe est le plus souvent onduleux, sinueux, surtout dans la substance grise; il a alors un diamètre régulier [1]. Le cylindraxe est généralement lisse; cependant, par les méthodes de **Golgi** et d'**Ehrlich**, on y a signalé, surtout chez les animaux jeunes, des varicosités qui lui donnent un aspect moniliforme. Dans quelques cellules adultes, on a décrit également de petites dilatations aux points d'où partent des collatérales; **Cajal** a appelé fibres mousseuses celles qui ont cet aspect. Les cylindraxes des cellules nerveuses ont deux aspects très différents. **Golgi**, qui les a distingués, leur a donné les noms de types I et II. Les cellules nerveuses du type I, appelées encore du type de **Deiters** ou à axone long, ont un cylindraxe long se continuant jusque dans la substance blanche et même dans les racines spinales ou crâniennes; à une certaine distance de leur origine, ces axones se recouvrent d'une gaine de myéline, sauf dans le système sympathique; il en part généralement quelques collatérales qui se détachent à angle droit. Les cellules du type II, dit type de **Golgi**, à axone court, ont un cylindraxe qui se termine dans la substance blanche; certains de ces axones se ramifient dès leur sortie du corps cellulaire, d'autres

1. Sauf peut-être ceux de certaines cellules, qui, d'après quelques auteurs, grossissent en s'éloignant (?).

Février 1909.

plus loin ; ils ne sont jamais recouverts de myéline. La question de savoir s'il existe des cellules nerveuses à plusieurs cylindraxes et d'autres sans axone n'est plus guère discutée. Les cylindraxes se terminent de manières variées. Nous ne nous occuperons pas des terminaisons dans les organes périphériques. Dans les centres nerveux, la terminaison des cylindraxes est encore mal connue et beaucoup d'auteurs la conçoivent d'après l'idée qu'ils se font de la structure des conducteurs nerveux. Réservant les considérations théoriques pour la troisième partie de ce travail, nous signalerons ici les seuls faits d'observation. A la surface des cellules nerveuses, on observe souvent des fibrilles qui se terminent par un renflement en bouton. Outre ce mode de terminaison le plus simple, on en peut voir d'autres : autour de certaines cellules, le cylindraxe se contourne irrégulièrement, se ramifie et forme une arborisation dont les fibres se terminent par un renflement en bouton ou se continuent plus loin. Suivant la forme de ces arborisations, on les a appelées nids péricellulaires, calices, corbeilles, etc. Les collatérales se terminent de même. Les cylindraxes myélinisés perdent toujours leur gaine de myéline avant de se terminer.

Les prolongements protoplasmiques ou dendrites diffèrent du cylindraxe par plusieurs caractères. Ils naissent directement de la cellule nerveuse par une base élargie, irrégulière, qui diminue peu à peu de diamètre et se continue insensiblement avec les dendrites dont ne la sépare aucun étranglement; de plus, ces prolongements cellulaires contiennent souvent de la substance chromatophile, et montrent à leur surface des boutons terminaux d'**Auerbach**. Enfin, les prolongements protoplasmiques ne sont ni lisses ni de diamètre régulier; ils sont généralement, à leur sortie du corps cellulaire, plus gros que l'axone, mais leur diamètre diminue peu à peu plus ou moins régulièrement. Leur surface, quand on l'examine par les méthodes de **Golgi** et d'**Ehrlich**, se montre recouverte de petites expansions : épines et varicosités, sur la nature et la signification desquelles ont a beaucoup discuté.

Les épines ou appendices piriformes s'observent sur les dendrites de presque toutes les cellules nerveuses; elles sont plus ou moins épaisses, droites ou recourbées, parfois bifur-

quées ; le plus souvent, elles sont perpendiculaires à la surface du dendrite et se terminent par un renflement en bouton. Les gros prolongements protoplasmiques n'en ont souvent pas ; d'ailleurs leur nombre varie avec les espèces cellulaires considérées. Quelle est la signification de ces épines? **Cajal**, qui les découvrit par la méthode de **Golgi**, puis par celle d'**Ehrlich**, les croit normales, ainsi que **Retzius**, **Van Gehuchten**, **Stefanowska**, **Soukhanoff**, etc. ; par contre, **Kölliker** les attribue à des artifices de préparation, parce qu'on ne les voit pas sur les cellules dissociées, parce que leur nombre est variable et qu'on les retrouve sur des cellules non nerveuses et parfois sur le cylindraxe. **Levi** partage cette opinion parce qu'on ne les voit pas par les méthodes neurofibrillaires [1]. Beaucoup d'auteurs les ont vues disparaître dans divers états physiologiques et pathologiques. **Bethe** les croit dues à un réseau péricellulaire de nature nerveuse, qu'il appelle réseau externe de **Golgi**, et dont il sera question plus loin.

Les varicosités sont des dilatations arrondies ou allongées, plus ou moins régulières, qui donnent parfois aux dendrites un aspect perlé ou moniliforme. On peut les mettre en évidence par la méthode de **Golgi** ou par celle d'**Ehrlich** ; elles sont généralement plus nombreuses quand on emploie cette dernière méthode. Elles sont plus fréquentes chez les embryons et les nouveaux-nés que chez les adultes. Leur nombre augmente également quand la fixation a lieu quelque temps après la mort, et aussi dans certains états pathologiques où leur abondance coïncide avec une disparition plus ou moins complète des épines. Les auteurs ne sont d'accord ni sur la réalité de ces formations ni sur les causes de leur production. **Dogiel**, qui les vit un des premiers dans les cellules de la rétine, les considère comme normales ; **Renaut** partage son opinion. **Kölliker** nie leur existence ; **Weil et Franck**, **Iwanoff**, **Reusz** les croient dues à des défauts

1. Dernièrement **Curreri** (1908) les a considérées comme des fibres collatérales des dendrites en contact avec le réseau diffus de **Golgi**, avec lequel elles forment l'*intreccio nervoso diffuso*. **Vigier** (1908) a imprégné avec une grande netteté, par la méthode de **Golgi**, les épines des prolongements des cellules périoptiques des Diptères et les considère comme des organes collecteurs de l'influx nerveux.

de fixation. **Lenhossék**, chez les embryons humains, les croit d'autant plus fréquentes que les embryons sont plus jeunes, tandis que **Cajal** y voit un phénomène d'altération *post-mortem* se produisant environ une heure après la mort, cette dégénérescence variqueuse étant plus rapide chez les embryons et pouvant se produire également pendant la vie, dans certains états pathologiques. Divers auteurs ont signalé la fréquence des varicosités dans divers états pathologiques expérimentaux. Beaucoup d'entre eux admettent qu'il s'agit là d'une rétraction de la cellule : **Mathias Duval**, **Manouélian** y trouvent un argument pour leur théorie de l'amœboïsme nerveux; **Demoor** pour celle de la plasticité des neurones; **Stefanowska** fait jouer à ces varicosités un grand rôle dans les associations des neurones et les croit dues à un état de repos profond des cellules nerveuses. **Bethe**, par sa méthode, et **Athias**, par la méthode de **Cajal**, ont décrit, le premier dans les cellules du Chien adulte, le second dans quelques rares cellules un aspect paraissant comparable aux varicosités des dendrites. J'ai également observé ces formations (1907) dans les dendrites des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale de certains Chiens adultes, traitée par la méthode de **Bielschowsky**. Ces varicosités semblent similaires à celles que montre la méthode de **Golgi** : elles siègent dans les dendrites, à une distance variable du corps cellulaire; elles sont tantôt isolées, tantôt placées assez irrégulièrement en chapelet; leur forme est sphérique ou ellipsoïde; leur aspect, celui de vacuoles claires entourées d'une mince couche de protoplasma où passent les neurofibrilles; celles-ci, rejetées contre la surface externe du dendrite, sont dissociées : elles s'écartent les unes des autres en cet endroit pour se réunir aux deux extrémités de la vacuole en faisceau compact. **Lenhossék** et **Cajal** ont décrit les varicosités comme étant formées par des accumulations de substance chromatophile dans les dendrites; la méthode de **Bielschowsky** y montre constamment une vacuole à contenu clair et homogène; je n'ai pu les retrouver par la méthode de **Nissl**. Il est difficile de savoir s'il s'agit là d'une structure réelle ou d'un artifice de préparation; cependant le fait que trois méthodes distinctes ont montré ces varicosités est en faveur de leur existence réelle. Si ces varico-

sités, ces *vacuoles dendritiques* existent, il ne semble pas qu'elles soient constantes, car, dans les coupes où on les rencontre, on trouve des dendrites lisses entremêlés à des dendrites variqueux. Il ne semble pas qu'elles soient dues à une altération *post mortem*; certains cerveaux de Chiens fixés trois heures après la mort n'en montrent aucune; d'autres, fixés immédiatement, en présentent parfois de nombreuses. Elles ne sont pas normales, car des Chiens sains n'en montrent pas. Cet aspect est-il dû à un état physiologique ou pathologique déterminé? Je n'en sais rien, n'ayant expérimenté que sur des Chiens fortement insomniques chez lesquels je les ai constamment observées. Quoi qu'il en soit, je ne puis croire que la vacuolisation des dendrites amène la rétraction de la cellule nerveuse; les varicosités montrent une dissociation du faisceau neurofibrillaire sans épaississement ni pelotonnement, et les ramifications des dendrites ne paraissent pas étirées vers le corps cellulaire quand des varicosités sont interposées entre eux. Les prolongements protoplasmiques sont le plus souvent ramifiés, parfois divisés dichotomiquement.

Cajal divise les cellules nerveuses multipolaires en quatre classes d'après l'aspect de leurs dendrites : 1° les cellules étoilées; 2° les cellules à panache dendritique; 3° les cellules arboriformes ou à panache opposito-polaire; 4° les cellules à arborisations monopolaires. La terminaison des prolongements protoplasmiques est encore mal connue; certains auteurs ont décrit des terminaisons sur la paroi des vaisseaux ou sur les filaments névrogliques : Golgi avait basé sur ce fait sa théorie que les prolongements protoplasmiques ne sont pas conducteurs, mais jouent simplement un rôle nutritif; on admet généralement aujourd'hui qu'ils s'articulent ou se continuent avec les prolongements d'autres cellules nerveuses.

Chez les Invertébrés, comme nous l'avons vu, la plupart des cellules nerveuses n'ont qu'un seul prolongement. Ce prolongement est-il comparable aux dendrites ou aux cylindraxes des Vertébrés? Cette question est intéressante, car beaucoup d'auteurs accordent aux dendrites et au cylindraxe des fonctions différentes et c'est cette considération qui nous a amené à décrire si longuement les prolongements des cellules nerveuses

des Vertébrés. Cette question des prolongements cellulaires des Invertébrés est intimement liée à une autre, celle de la structure de la substance ponctuée de **Leydig** : nous les examinerons ensemble.

Chez les Gastéropodes, qui nous intéressent spécialement ici, le prolongement de la cellule nerveuse, prolongement principal, cylindraxe, *Stammfortsatz*, a des caractères des axones et des dendrites des Vertébrés ; il naît directement du corps cellulaire. L'opinion que le prolongement cellulaire naît du noyau, soutenue par **Buchholtz**, **Solbrig**, **H. Schultze**, **B. Haller**, est complètement abandonnée. La cellule s'allonge généralement vers le neuropile du ganglion [1] et s'amincit progressivement; elle se continue avec le prolongement sans aucun rétrécissement ni limite nette du cône d'origine; ces caractères sont ceux des dendrites; cependant la zone d'origine du prolongement ne contient pas de substance chromatophile, ce qui la rapproche de la zone d'origine du cylindraxe des Vertébrés. Le prolongement ne présente jamais à sa naissance d'ondulations comme celles qu'on observe dans les ganglions spinaux des Vertébrés. Son épaisseur est variable : **de Nabias** admet qu'elle est en rapport avec l'épaisseur du cytoplasma qui lui donne naissance; ce rapport est exact dans la plupart des cas. Pour le cylindraxe des Vertébrés, **Athias** a émis le même avis; **Schwalbe** et **Lenhossék** croient la grosseur du cylindraxe proportionnelle à sa longueur, mais **Van Gehuchten** et **Cajal** ont montré que ce rapport est inexact pour certaines cellules nerveuses.

L'aspect du prolongement des cellules nerveuses des Pulmonés est plus voisin de celui des dendrites que de celui de l'axone; il ne se continue jamais avec une fibre myélinisée. **Rohde** admet que sa substance se continue avec celle du tissu interstitiel; **Holmgren** la voit déchiquetée par des filaments névrogliques qui y pénètrent. **Havet**, par la méthode de **Golgi**, a vu la surface du prolongement couverte d'appendices piriformes, et un état moniliforme, après action du chloroforme, de l'éther, de la

1. Très rarement chez les Mollusques, fréquemment chez les Arthropodes, le cylindraxe naît latéralement et longe le corps cellulaire en décrivant un arc avant de se diriger vers le neuropile.

morphine, de la strychnine, du chloral; cet état moniliforme s'exagère deux à trois heures après la mort. **Havet** a observé le même aspect chez des Annélides et des Crustacés. J'ai déjà dit que la méthode de **Golgi** ne m'avait pas donné de bons résultats; cependant, elle m'a montré dans la substance ponctuée, des fibres variqueuses, mais je les crois dues à une fixation imparfaite et à une coagulation irrégulière de la substance des prolongements. Par les méthodes ordinaires, je ne les ai pas retrouvées; dans certains cas pathologiques, j'ai vu très rarement les prolongements vacuolisés et plus souvent leurs bords déchiquetés, échancrés par des filaments névrogliques comme l'a observé **Holmgren**; nous reprendrons cette étude plus loin. Le plus souvent, le prolongement nerveux est lisse, nu, simplement entouré par un plexus ou un réseau névroglique.

La question de l'individualité du prolongement des cellules nerveuses des Invertébrés [1] a donné lieu à de nombreuses opinions discordantes. La difficulté de suivre les prolongements cellulaires dans le neuropile fait qu'on y a décrit les trajets et les connexions les plus variés. D'après la plupart des auteurs, le prolongement nerveux peut : 1° se diviser entièrement dans la substance centrale du ganglion; 2° se continuer dans un nerf, une commissure ou un connectif, tout en envoyant au neuropile quelques collatérales; 3° se rendre directement dans un nerf sans se ramifier. On a donné aux collatérales es noms de prolongements accessoires, *Nebenfortsätze*. Chez les Gastéropodes, **de Nabias** a montré que les prolongements se divisent à des distances variables de leur cellule d'origine; parfois cette division a lieu au niveau du corps cellulaire, donnant à la cellule un aspect en chapeau de gendarme; lorsque le prolongement se divise, une des branches se rend souvent directement dans un nerf, l'autre se subdivisant dans la substance centrale

1. Il n'y a pas lieu de se demander, pour les Invertébrés, si le prolongement est formé de cellules juxtaposées, comme certains auteurs l'ont admis pour les Vertébrés; en effet, on ne trouve aucune cellule nerveuse dans les nerfs périphériques, et les fibres nerveuses ne peuvent donc provenir que du ganglion soit des cellules nerveuses directement, soit du réseau du neuropile.
Il reste donc à savoir si les nerfs des Vertébrés ont une constitution différente de celle des nerfs d'Invertébrés. Nous examinerons cette question plus loin, à propos des théories sur la structure du système nerveux.

du ganglion; certains prolongements n'émettent aucune ramification jusqu'à leur terminaison. **Havet** décrit également des prolongements divisés en deux branches dont l'une va dans un nerf, l'autre dans la substance ponctuée, et d'autres prolongements non divisés, ne donnant que quelques collatérales. **Veratti** distingue deux sortes de cellules, les unes à prolongement gardant son individualité et sortant du ganglion, à collatérales nombreuses et très fines, les autres à prolongement se ramifiant dans la substance ponctuée. Il semble bien qu'on pourrait classer à ce point de vue les cellules nerveuses des Gastéropodes, et probablement celles de beaucoup d'autres Invertébrés, en deux groupes : cellules d'association, et cellules sensitives et motrices; les cellules d'association se ramifient dans la substance : *a*) du ganglion d'origine, *b*) d'un autre ganglion, *c*) du ganglion d'origine et d'un autre ganglion; les cellules sensitives et motrices ont un prolongement qui se continue dans un nerf : *a*) sans émettre de prolongements accessoires dans leur ganglion d'origine, *b*) en en émettant. Mais cette classification ne s'appliquerait qu'aux prolongements et nullement aux corps cellulaires qui ne semblent pas différer d'aspect suivant la destination des prolongements.

Nous examinerons successivement le mode de division des prolongements et leurs terminaisons. Pour beaucoup de cellules, le prolongement principal se divise en deux à son arrivée dans le neuropile, les deux branches de division sont égales ou inégales; **de Nabias**, qui en a mesuré, donne, pour une cellule de 220 μ de diamètre, un prolongement de 40 μ qui se divise en deux autres de 28 et 12 μ. La division a lieu en T ou plus souvent en Y. Fréquemment une cellule névroglique est logée entre les deux branches de division. Les deux prolongements nés du prolongement principal ont toujours les mêmes caractères et le même aspect. Cette observation est de grande importance; en effet, tandis que **Waldeyer** considère tous les prolongements des cellules unipolaires des Invertébrés comme analogues au cylindraxe des Vertébrés, **Retzius**, **Lenhossék**, **Cajal** admettent que le prolongement principal seul a la valeur d'un axone, les prolongements accessoires ayant le rôle de dendrites (d'où le

nom de cylindrodendrites, créé par **Lenhossék**, par opposition aux cytodendrites des Vertébrés).

Comment se terminent les prolongements nerveux[1]? Les anciens auteurs admettaient que les prolongements des cellules se réunissent et s'anastomosent dans la substance centrale du ganglion, dans le neuropile, et que de ce réseau partent les nerfs périphériques[2]. Puis, quand fut créée la théorie du neurone, on reconnut que les prolongements qui se ramifient dans le neuropile y conservent leur individualité et y forment non un réseau mais un plexus. Les travaux d'**Apathy**, puis de **Bethe** sur les Invertébrés ont soulevé à nouveau ce problème qu'on croyait résolu. **Apathy**, par une méthode originale, montra que, chez la Sangsue, on voit un réseau se continuant avec les prolongements des cellules ganglionnaires sensitives et motrices, avec les cellules nerveuses formatrices de fibrilles qu'il distingue des premières et avec les nerfs. **Bethe**, par une autre méthode, arriva à des conclusions voisines de celles d'**Apathy**, mais beaucoup plus théoriques : de recherches faites sur divers groupes zoologiques, il supposa que le réseau existe mais varie de situation suivant les animaux examinés; chez les Cœlentérés, le réseau est endocellulaire; chez les Vers, il y a deux réseaux : l'un endocellulaire, l'autre extracellulaire; chez les Crustacés, le réseau extracellulaire est le plus développé; chez les Vertébrés enfin, le réseau endocellulaire a complètement disparu et le réseau extracellulaire seul existe. **Cajal**, par une autre méthode, a repris les recherches d'**Apathy** sur le même animal, la Sangsue, et soutient à nouveau l'absence d'anastomoses entre prolongements de cellules différentes et n'admet que l'existence d'un plexus.

De mes recherches personnelles, je ne puis arriver qu'aux résultats suivants :

1° Il n'y a jamais d'anastomoses entre les corps cellulaires (*Verbindungfortsätze*) des cellules nerveuses des Mollusques, les prolongements, gros ou petits, qu'on a décrits comme reliant les cellules sont artificiels.

1. Nous ne nous occuperons pas ici des terminaisons périphériques, dans la peau, les muscles ou les organes.
2. Cf. la thèse de **de Nabias** où ces opinions sont exposées et discutées.

2° Il n'existe autour des cellules nerveuses de Gastéropodes ni boutons terminaux ni nids péricellulaires.

3° Les relations entre cellules nerveuses se font donc plus loin que le corps cellulaire.

4° On voit dans le neuropile : des ramifications des cellules du ganglion; des ramifications des prolongements arrivant par les commissures, connectifs ou nerfs; des prolongements cellulaires le traversant en conservant leur individualité et se continuant dans les nerfs, commissures ou connectifs.

5° Je ne puis rien préjuger de la terminaison ou des anastomoses des fines ramifications. n'ayant jamais observé aucun fait certain à cet égard.

Quoi qu'il en soit des rapports intraganglionnaires des cellules nerveuses des Gastéropodes, il ressort de l'étude des prolongements nerveux que ceux-ci ne peuvent être identifiés ni aux dendrites ni à l'axone des cellules nerveuses des Vertébrés, leurs caractères étant intermédiaires à ceux de ces deux sortes de prolongements. Peut-être la différenciation des prolongements des cellules nerveuses des Vertébrés est-elle un perfectionnement phylogénétique du prolongement nerveux des Invertébrés?

Le prolongement des cellules nerveuses des Invertébrés doit en tous cas être cellulipète et cellulifuge. De Nabias avait déjà justement dit : « Le sens suivant lequel se fait la conduction nerveuse ne tient pas à la nature des prolongements qui sont fondamentalement identiques; elle est sous la dépendance de la situation de la cellule et de ses connexions ». Nous examinerons plus loin si l'on peut distinguer dans les prolongements des fibrilles cellulipètes et d'autres cellulifuges.

Résumé du chapitre I. — Les cellules nerveuses d'*Helix pomatia* et des autres Pulmonés ont un corps cellulaire de forme généralement sphérique ou ellipsoïdale et un prolongement qui se divise plus ou moins loin du corps cellulaire. Elles ont un volume très variable sans que celui-ci soit certainement en rapport avec leurs fonctions, leurs connexions, la taille ou le développement psychique de l'animal. Le prolongement du

corps cellulaire a des caractères de l'axone et des dendrites des Vertébrés sans être identique à l'un ni à l'autre. On a signalé à sa surface des épines et des varicosités. Il se ramifie souvent dans le neuropile, mais l'on ne connaît pas exactement son mode de terminaison.

II

Le Noyau.

Je commencerai l'étude de la cellule nerveuse par la description du noyau. De cette façon, nous examinerons successivement, du centre à la périphérie : le noyau, le protoplasma, le revêtement cellulaire, la névroglie.

Le noyau est la partie, sinon la plus complexe, du moins la moins bien connue de la cellule nerveuse. Pendant longtemps, en effet, les observateurs, attirés par le grand nombre de structures que montrent dans le corps cellulaire des méthodes techniques spéciales et variées, ont délaissé plus ou moins complètement l'étude du noyau, et ce n'est que depuis peu d'années, après les travaux de **Levi** entre autres, que les auteurs ont, dans un nombre toujours croissant de recherches, étudié la constitution du noyau et ses variations physiologiques et pathologiques.

Nous examinerons successivement sa morphologie et sa structure.

Nombre. — La plupart des cellules nerveuses ne renferment qu'un seul noyau. Cependant, on a signalé exceptionnellement plusieurs noyaux (2, 3 et jusqu'à 4) dans diverses cellules nerveuses de Vertébrés, principalement dans les cellules sympathiques et ganglionnaires. Chez les Gastéropodes, les cellules nerveuses ont un seul noyau. **De Nabias**, puis **Mac Clure** ont signalé des cellules binucléées. **De Nabias** n'a vu qu'une fois cette disposition dans le premier ganglion commissural gauche de *Zonites algirus*; il la considère « comme une exception ou même comme une monstruosité ». **Mac Clure** a trouvé assez souvent des cellules binucléées dans les ganglions d'*Helix*; il en

dit : « I regarded these, however, as not in any way connected with ganglion cells, but rather with an increase of the neuroglia tissue and nuclei ». Chaque fois que j'ai observé de telles apparences, j'ai remarqué un défaut de fixation de la coupe et je considère donc cet aspect comme artificiel. J'ai déjà expliqué son mode de formation. Cependant, Rohde admet une fragmentation nucléaire amenant une multiplication des cellules nerveuses des Gastéropodes. Nous reviendrons bientôt sur cette question de la division des cellules nerveuses.

Forme. — Le noyau des cellules nerveuses est généralement sphérique ou légèrement ovoïde. Cependant, dans les cellules à couche protoplasmique très mince, il peut être polygonal à angles arrondis. Marinesco admet que la forme du noyau s'adapte à celle de la cellule et se développe dans le sens de la moindre résistance : il est oblong dans les cellules fusiformes, triangulaire curviligne dans les pyramidales.

Chez les Gastéropodes, de Nabias décrit un noyau arrondi ou elliptique; Mac Clure signale, en outre de la forme sphérique habituelle, des noyaux réniformes, invaginés du côté du cylindraxe. Schultze et Solbrig, qui les avaient déjà observés, les considéraient comme des artifices. Mac Clure les croit en rapport avec une division de la cellule. Quant au prolongement nucléaire (*Kernfortsatz*) décrit par Wagener, Owzjannikow, Schultze, Solbrig, Mac Clure ne l'a jamais observé; il le distingue de l'expansion nucléaire de Rohde, appelée improprement Kernfortsatz, qu'il suppose due à un défaut de fixation. Bochenek a observé dans les cellules nerveuses un noyau sphérique, sauf dans les cellules énormes où le noyau a des incisures profondes qui lui donnent un aspect quelque peu lobulé.

Ainsi, l'on a décrit chez les Gastéropodes des noyaux de formes très variées : arrondis, elleptiques, réniformes, en haltères, irréguliers, lobulés, déchiquetés. J'ai observé que dans les coupes bien fixées, la plupart des cellules nerveuses ont un noyau sphérique, régulier, nettement délimité; cet aspect normal est très constant dans les petites cellules, il devient de moins en moins fréquent dans les cellules de taille croissante.

Quand les pièces ont un défaut de fixation, les cellules énormes ont leur noyau très déformé; ces déformations diminuent avec la taille des cellules. Ces faits s'expliquent facilement par la difficulté de la pénétration du réactif à travers une masse qui peut atteindre 220 μ. Voyons les principaux aspects des noyaux ainsi déformés. Souvent, dans les cellules moyennes, le noyau a un aspect réniforme, la courbure concave du noyau étant tournée vers la zone d'origine du prolongement; cette disposition pourrait être physiologique, car on voit parfois une structure particulière du protoplasma dans la concavité; elle est plus fréquemment artificielle et due sans doute à ce fait que le fixateur pénétrant de la surface vers l'intérieur arrive plus vite[1] au contact du noyau dans la région distale de la cellule que dans la zone d'origine du prolongement, ou que le protoplasma, changeant de volume sous l'influence du fixateur, déforme inégalement le noyau. Avec un fixateur plus déformant, on observe alors une lobulation du noyau : le noyau devient en bissac ou présente des prolongements irréguliers; la comparaison avec d'autres pièces bien fixées permet d'éliminer toute idée de mouvements amœboïdes, d'amitose, de fragmentation ou d'émission de prolongement; avec un mauvais fixateur on observe souvent, surtout dans les grandes cellules, la présence, dans la cavité nucléaire arrondie, d'un noyau lobulé, souvent réniforme, comprimé par une énorme vacuole située vers le prolongement; cet aspect est évidemment dû à l'action du fixateur. Enfin dans les cellules énormes les fixateurs déformants déchirent, fragmentent la membrane nucléaire dans la région d'origine du prolongement et produisent un aspect déchiqueté du noyau et du protoplasma qui semblent s'être mélangés.

De ces observations, je crois qu'on peut conclure que le noyau des cellules nerveuses des Gastéropodes est normalement sphérique ou elliptique; les noyaux réniformes peuvent correspondre à un état physiologique particulier, ils sont plus souvent dus à un défaut de fixation. La lobulation du noyau que de Nabias a observée après l'action du chloroforme est due non à l'agent

1. Et probablement aussi moins modifié, ou tout au moins moins dilué.

anesthésique, mais au mauvais fixateur (alcool) qu'il a employé. L'émission de fragments nucléaires, signalée par **Rohde**, est due probablement à la même cause, et à une mauvaise interprétation des coupes. Les aspects en bissac ne sont pas dus à des amitoses finissantes. L'émission de particules nucléaires dans le protoplasma est souvent, sinon toujours, due à une déchirure artificielle de la membrane nucléaire.

C'est le moment de discuter la question de la multiplication des cellules nerveuses chez les animaux adultes, car la plupart des cas rapportés interprètent des déformations nucléaires. On a signalé dans les cellules nerveuses les trois modes de division cellulaire : bourgeonnement, amitose, karyokinèse.

Rohde a décrit le bourgeonnement des cellules nerveuses chez les Mollusques. Pour lui, les cellules adultes de Gastéropodes : *Doris*, *Pleurobranchus*, *Helix*, *Limax*, peuvent donner des cellules-filles : 1° par expulsion nucléolaire; 2° par bourgeonnement nucléaire; 3° par fragmentation nucléaire. Je ne m'arrêterai pas à ces singulières théories. J'ai examiné les cellules nerveuses de ces mêmes animaux et d'autres, soit dans leur état normal, soit après des lésions graves dues à des intoxications variées et jamais je n'ai rien observé de semblable ni même qui puisse justifier pareille interprétation. **Rohde**, en outre des idées préconçues qu'il a sur la structure de la cellule nerveuse, semble n'avoir été en présence que d'artifices de fixation.

Récemment, **Perrin de la Touche et Maurice Dide** (1901) ont décrit chez le Cobaye adulte des divisions amitosiques des cellules nerveuses par étranglement ou par fissuration après division du nucléole. **Collin** (1906), chez l'embryon de Poulet, où les divisions cellulaires seraient pourtant plus vraisemblables, a décrit une division du nucléole et une lobulation du noyau, mais n'allant pas jusqu'à la division. **Ciaccio** (1906) a décrit des divisions amitosiques des cellules nerveuses, un des noyaux-filles devenant définitif, les autres se désagrégeant. J'ai observé, chez des Chiens insomniques, une multiplication des nucléoles des cellules corticales, sans qu'apparaisse aucune trace de division nucléaire ou de tendance à la division. Cette division amitosique de la cellule nerveuse serait d'ailleurs bien

difficile à distinguer des artifices de préparation, et la multiplication des nucléoles, aussi bien que la chromatolyse périnucléaire, si elles peuvent être considérées comme un retour vers l'état embryonnaire, n'impliquent nullement une préparation à la division.

Reste la question des cytodiérèses des cellules nerveuses. **Caproso**, dans la moelle de la queue du Triton, **Levi**, **Tedeschi**, dans des cellules adultes, en ont observé; **Sano** (1901), de l'examen d'un cas de myélite aiguë blennorrhagique, conclut que les cellules binucléées sont peut-être dues à une réaction cellulaire ayant amené la division du noyau sans participation du protoplasma; **Marinesco**, qui a trouvé des cellules nerveuses binucléées chez des animaux sains, admet qu'il s'agit d'une karyokinèse non accompagnée de plasmodiérèse; **Apolant** (1896) partage la même idée. Chez les Gastéropodes, je ne crois pas qu'on ait signalé de cytodiérèses; cependant **de Nabias**, ayant observé, à la surface du noyau de certaines cellules, des bâtonnets, les considère comme la trace d'une mitose ancienne que la croissance de la cellule n'a pas complètement dérangée et qui indique que cette cellule est destinée à subir bientôt une nouvelle division. Je n'ai jamais observé pareille disposition, et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas là de plis de la membrane nucléaire, comme ceux que **Levi** (1896) a déjà signalés.

Faut-il alors considérer, avec **Bizzozero**, les éléments nerveux comme perpétuels? Nous examinerons cette question plus loin.

Volume. — Le noyau des cellules nerveuses peut avoir une taille très variable. Ses dimensions sont généralement plus petites chez les Mammifères que chez les Vertébrés inférieurs. Chez les Invertébrés, le volume des noyaux est aussi variable que celui des cellules nerveuses; c'est chez les Mollusques qu'on a mesuré les plus gros.

De Nabias donne les mesures suivantes pour diverses cellules nerveuses d'*Helix aspersa* :

	Diamètre cellulaire.	Diamètre du noyau.
	—	—
Cellule géante des ganglions viscéraux .	220 μ	140 μ
Cellules voisines des mêmes ganglions. .	72 μ	45 μ
Cellule géante des ganglions pédieux. .	172 μ	112 μ
Cellules moyennes des mêmes ganglions.	48 μ	28 μ
Cellules petites, chromatiques, du type II.	8 μ	6 μ

Dans une cellule géante des ganglions viscéraux d'*Aplysia leporina* de 500 μ de diamètre, **de Nabias** a mesuré un noyau de 320 μ. De ces mesures, il conclut que le rapport du diamètre cellulaire au diamètre nucléaire est environ 1,5[1]. **Mac Clure** signale, d'après **H. Schultze**, une cellule nerveuse de 320 μ à noyau de 260 μ; il admet qu'il y a un certain rapport entre la taille du noyau et celle de la cellule. **Bochenek** donne les dimensions suivantes des noyaux chez *Helix pomatia* :

A. Cellules petites	6 à 8 μ
B. Cellules moyennes.	16 à 20 μ
C. Cellules grandes.	86 à 120 μ
D. Cellules énormes	150 à 200 μ

Comme le volume cellulaire, le volume nucléaire varie avec l'espèce animale, les ganglions, l'état physiologique, les procédés de fixation.

Les variations physiologiques et pathologiques du volume du noyau sont généralement liées à des modifications structurales que nous étudierons plus loin. **Lugaro** a établi que le noyau grossit pendant l'activité cellulaire, diminue pendant la fatigue. Chez des Chiens fortement insomniques j'ai observé une diminution du volume nucléaire plus grande que celle du volume cellulaire; chez divers Gastéropodes marins intoxiqués, j'ai souvent vu une diminution considérable du volume nucléaire, beaucoup plus grande que celle de la cellule. C'est même vraisemblablement à cette inégalité de rétraction que sont dus les espaces vides qu'on rencontre entre le noyau et le corps cellulaire, que l'agent rétracteur soit physiologique ou un fixateur. Chez *Helix*, pendant l'asphyxie par immersion, le noyau se dilate moins que le corps cellulaire.

1. Soit un rapport de 3,375 entre les volumes.

Je ne reviendrai pas ici sur l'action des fixateurs, que j'ai déjà décrite.

Donc, le volume du noyau est en rapport avec le volume de la cellule; ce rapport peut légèrement varier, suivant l'état physiologique, le volume du noyau semblant moins constant que le volume cellulaire (peut-être à cause de l'abondance des liquides dans le noyau).

Situation. — Le noyau occupe généralement une situation centrale dans la cellule; il est partout entouré d'une couche égale de protoplasma sauf dans la région d'origine du cylindraxe où la couche protoplasmique est plus épaisse. Cependant dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques, sous certaines influences mal connues, il peut se déplacer et se rapprocher de la surface cellulaire; de central qu'il était, il devient excentrique. Divers auteurs ont signalé ce fait chez les Vertébrés. Je l'ai décrit (1907) chez des Chiens insomniques et j'en reparlerai plus loin à propos du réseau neurofibrillaire. Chez les Pulmonés, ce déplacement est beaucoup plus rare et je ne l'ai guère vu que dans les stades ultimes de l'asphyxie par immersion.

Structure. — Les cytologistes ont décrit dans le noyau de la plupart des espèces cellulaires différentes structures et différentes substances : la membrane formée d'amphipyrénine, le suc nucléaire, le réseau de linine, les grains de chromatine, les nucléoles formés de pyrénine, sans compter divers autres corps et des cristalloïdes qu'on observe plus rarement. Toutes ces formations ont été décrites dans le noyau des cellules nerveuses. Nous les examinerons successivement. Mais, auparavant, je dirai quelques mots de l'aspect du noyau des cellules examinées à l'état frais.

Quand on dissocie les cellules d'un ganglion de Pulmoné dans la lymphe ou dans le mucus de l'animal, on distingue le noyau du cytoplasma, mais chacun d'eux apparaît homogène, sans structure. Parfois, les nucléoles sont visibles également. Cela ne veut pas forcément dire qu'aucune structure n'existe réelle-

Février 1909.

ment, comme l'ont prétendu autrefois **Auerbach** et quelques autres auteurs, mais aussi bien que les structures existantes ont des indices de réfraction très voisins les uns des autres.

L'ultramicroscope, appliqué à l'examen des cellules nerveuses de Pulmonés, ne fournit pas plus de renseignements que l'observation directe. Les cellules dissociées dans la lymphe de l'animal y apparaissent faiblement lumineuses avec un noyau beaucoup plus éclairé mais homogène.

L'emploi des colorants vitaux : bleu de méthylène, Neutralroth, l'examen dans l'eau pure ne montrent guère en plus que les gros nucléoles. Il faut donc avoir recours aux fixateurs et aux colorants pour connaître la structure du noyau. D'ailleurs, l'aspect du noyau varie peu avec les méthodes employées et ne présente pas les difficultés d'interprétation que nous rencontrerons au sujet du cytoplasma.

a) *Membrane nucléaire*. — Toutes les cellules nerveuses ont, je crois, une membrane nucléaire facilement visible. Celles des Pulmonés en ont une qui a déjà été décrite plusieurs fois. **De Nabias** la signale, **Pflücke** (1895) la décrit comme étant formée de corps chromophiles triangulaires à base tournée vers le noyau unis entre eux par des filaments partant des angles basilaires; **Mac Clure** en dit : « The nuclear membrane is exceedingly thin, or apparently lacking in certain cells, but in properly preserved material, I have always found the chromatin contained within the confines of the nucleus, and not extending into the cell body ». **Bochenek** indique qu'elle est plus épaisse dans les petites cellules que dans les grandes.

On observe en effet la membrane nucléaire dans toutes les cellules nerveuses de Pulmonés. Elle entoure complètement le noyau. Cependant, les cellules énormes en manquent parfois du côté du prolongement; dans cette région de la cellule on voit alors le cytoplasma déchiqueté mêlé à la substance nucléaire et aux grains de chromatine. Je ne crois pas cependant cet aspect réel car il n'existe pas sur les pièces bien fixées; je le croirais volontiers dû à une pénétration brutale d'un fixateur mal approprié qui produit de violents courants osmotiques détruisant la

membrane entre deux substances inégalement résistantes, le cytoplasma et le karyoplasma. Toujours dans les petites cellules, généralement dans les grandes et les énormes, la membrane nucléaire est continue, homogène, lisse. Elle se colore vivement par l'éosine; l'hématoxyline lui donne une teinte grise, les couleurs basiques d'aniline ne la colorent pas[1]. Ces caractères la rendent comparable à l'amphipyrénine de Zacharias. Quelle est sa nature? La réponse à cette question serait très intéressante, car elle fournirait un renseignement précis au problème des échanges entre le noyau et le cytoplasma. Les auteurs qui ont étudié les cellules nerveuses ne s'en sont guère occupés, par contre les cytologistes ont longuement discuté cette question. Pfitzner, Retzius, Brass, Strasburger, etc. ont nié son existence, Heuser admet qu'elle est poreuse, Van Beneden qu'elle est perforée, Carnoy qu'elle est réticulée, C. Schneider qu'elle est fibrillaire, etc., sans compter les auteurs qui admettent qu'elle est double et Pfitzner qui la décrit quadruple.

La conception de la nature de la membrane nucléaire est nécessairement liée à celle des échanges intracellulaires. Y a-t-il passage d'éléments figurés du noyau au cytoplasma et du cytoplasma au noyau? La question est difficile à trancher. Je ne parlerai ici que des cellules nerveuses, pour lesquelles l'accord est loin d'exister entre les divers auteurs. Sans revenir sur l'interprétation de Rohde, qui admet que le nucléole sort du noyau pour former le noyau des cellules-filles, il faut citer une observation de Galeotti (1897) qui a décrit dans les cellules nerveuses de la voûte du diencéphale de quelques Vertébrés la sortie de pigment hors du noyau. Rohde, Hataï (1904) ont décrit la sortie d'un nucléole basophile. Récemment J. G. Lache (1905) a signalé la pénétration de substance chromatophile dans le noyau, par diffusion il est vrai, mais il ajoute : « La membrane nucléaire, malgré son exiguïté, a pourtant ses altérations, elle a ses amincissements suivis ou non de disparitions, comme aussi ses dilacérations ». Il rappelle au sujet de ces transports que Scott a soutenu l'opinion que la substance chromatophile provient de l'émigration de

1. C'est par suite d'une erreur due à la difficulté de l'observation que j'avais précédemment décrit (1906) la membrane nucléaire comme basophile.

la nucléine du noyau. En 1906, **Collin** a soutenu la même opinion que **Scott** de l'origine nucléaire probable de la substance chromatophile du cytoplasma et s'est demandé s'il ne faut pas interpréter de cette manière les observations de **Lache**. Par contre **Levi** (1898), qui a fait une étude très complète du noyau des cellules nerveuses, décrit la membrane comme acidophile, uniforme, sans rapports intimes avec le contenu nucléaire. Je décrirai minutieusement ce que j'ai observé chez les Pulmonés, avant de discuter la nature possible de la membrane nucléaire. Chez *Helix pomatia*, qu'on peut prendre comme type, la membrane nucléaire est parfaitement visible. Quand on colore la cellule par la safranine et le vert lumière, elle prend une teinte verte comme le cytoplasma. Dans le noyau, près d'elle, presque à son contact, sont des grains de chromatine, plus nombreux et plus rapprochés que dans le reste du noyau, mais semblables aux autres.

Quand le réseau nucléaire est visible, il réunit ces grains à la membrane sur laquelle ses filaments se terminent ou à laquelle ils se soudent. Dans le cytoplasma, le réseau spongioplasmique est également plus dense autour de la membrane nucléaire que partout ailleurs. Dans les cellules rétractées, pendant l'hibernation par exemple, il ne devient distinct que par l'emploi de colorations différentielles (bleu de méthylène-éosine), qui colorent la membrane en rose, la substance chromatophile du réseau spongioplasmique en bleu. Bien que la région entourant des deux côtés la membrane nucléaire soit très dense et difficile à analyser, je n'ai pas vu de correspondance entre les grains de chromatine du noyau et ceux de substance chromatophile du cytoplasma, ni entre les réseaux nucléaire et cytoplasmique; je n'ai pas observé d'épaississements de la membrane, ni de portions colorables par les anilines basiques; je ne saurais donc affirmer le passage de substance colorable du noyau dans le cytoplasma ou inversement. Quant aux sorties de particules, de nucléoles par exemple, je n'en ai jamais vues quand la membrane nucléaire est intacte. Cependant, chez un individu de *Bulla hydatis* resté trente six heures dans un cristallisoir, un grand nombre de nucléoles étaient très excentriques et même quelques-

uns dans le cytoplasma, mais un examen attentif montrait de faibles déchirures de la membrane nucléaire. Je crois donc que la sortie de particules dans le cytoplasma est le plus souvent un artifice dû à ce que le nucléole, plus consistant que le reste du contenu nucléaire (surtout après la fixation), est entraîné par le rasoir. Le fait qu'on a observé des nucléoles non toujours déplacés dans une même direction perpendiculaire au tranchant du rasoir n'est pas une preuve certaine de leur sortie réelle, le rasoir pouvant les entraîner parfois d'une cellule dans une autre.

Quelle est la nature de la membrane nucléaire? Je ne crois pas qu'on puisse la considérer comme une membrane résistante séparant fermement les subtances nucléaires des cytoplasmiques; je ne crois pas qu'on puisse y décrire, dans les cellules nerveuses, des perforations ou des réseaux. D'autre part, sa constance dans les états les plus variés, chez les animaux les plus différents, ne permet pas de dire qu'elle est due à un simple phénomène de tension superficielle. Peut-être pourrait-on la comparer aux membranes semi-perméables à travers lesquelles dialysent des colloïdes, si nous connaissions mieux d'une part les propriétés de ces membranes et d'autre part l'état colloïdal des substances cellulaires. Quoi qu'il en soit, il est probable que cette membrane nucléaire ne laisse passer entre le cytoplasma et le noyau que des substances dissoutes et que les sorties de corps figurés, si elles sont réelles, ne peuvent être qu'exceptionnelles.

b) *Suc nucléaire.* — Enfermé dans la membrane nucléaire, baignant toutes les substances figurées intranucléaires, se trouve le suc nucléaire ou karyoplasma. Il apparaît homogène et non colorable. Sa composition est inconnue, il semble comparable au suc cellulaire ou hyaloplasma et paraît contenir comme lui diverses substances en dissolution parmi lesquelles des albuminoïdes. Il sert vraisemblablement de milieu d'échanges entre les substances du noyau et le cytoplasma. On a signalé que les vacuoles intranucléolaires s'y déversent. Dans certains cas pathologiques, il reste seul dans le noyau, la chromatine et même les nucléoles étant détruits. C'est là le phénomène d'homo-

généisation du noyau [1]; **Marinesco**, qui l'a bien observé, admet que c'est une lésion importante de la cellule nerveuse; il le décrit et l'explique ainsi : « Un désordre nutritif grave qui décompose les éléments constitutifs du noyau; les substances toxiques qui inondent le cytoplasma pénètrent à travers la membrane nucléaire dans le karyoplasma, altèrent les propriétés nutritives de celui-ci et produisent des lésions morphologiques du réseau nucléaire, du nucléole et de la membrane nucléaire ». J'ai déjà décrit (1906) des altérations de ce genre dans les cellules nerveuses d'*Helix pomatia* pendant l'asphyxie par immersion : décolorabilité des grains de chromatine, disparition des nucléoles. Je ne saurais dire si l'hypothèse de **Marinesco** est exacte et s'applique à ces cas-là.

c) *Réseau nucléaire*. — On a décrit dans un grand nombre de noyaux un réseau de filaments achromatiques formant une sorte de charpente. **Schwarz** a donné à la substance de ce réseau le nom de linine. Mais divers auteurs ont décrit dans le noyau d'autres réseaux; **Pfitzner** un réseau de chromatine, **Carnoy** un réticulum plastinien, **Martin Heidenhain** un grossier réseau de chromatine, etc. Dans les cellules nerveuses des Vertébrés, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître au réseau nucléaire une nature acidophile, sauf **Heimann** qui le décrit comme basophile.

Chez les Pulmonés, le réseau de linine est difficilement visible. Seul **Bochenek** l'a signalé dans les petites et les moyennes cellules. Le réseau n'apparaît qu'après certaines fixations : Gilson, formol, Bouin, etc. Ce fait nous conduit à nous demander s'il est réel ou s'il est produit par la coagulation d'une substance contenue dans le suc nucléaire? Lorsqu'il est visible, il est faiblement colorable par l'éosine; il est donc acidophile comme celui des cellules nerveuses des Vertébrés. Il forme des mailles irrégulières qui relient les grains de chromatine placés aux points nodaux; il se termine à la membrane nucléaire à la

1. Ce phénomène ne doit pas être confondu avec celui que **Flemming** a décrit dans les cellules folliculaires sous le nom de chromatolyse. Ce nom a d'ailleurs servi depuis à désigner un autre phénomène qui a lieu dans le cytoplasma.

face interne de laquelle il s'applique, sans la traverser et se continuer avec le réseau spongioplasmique. Ses mailles sont plus petites et aplaties à la périphérie qu'au centre. Parfois, certaines d'entre elles sont disposées régulièrement autour d'un nucléole, contribuant ainsi à former un *Kernkörperchenkreis*. On a signalé dans les filaments et les points nodaux du réseau, chez certains Vertébrés, des corpuscules acidophiles ou basophiles. Je n'ai rien observé de semblable chez les Pulmonés. Chez ces animaux, le réseau s'arrête à la surface des grains et des nucléoles sans sembler prendre part à leur constitution.

d) *Chromatine*. — Nous arrivons ici à l'une des questions les plus étudiées de la cytologie générale, celle de la nature et de la structure de la chromatine nucléaire. Cette question capitale, à cause du rôle des chromosomes dans la division cellulaire et des théories nombreuses qui ont suivi son observation, a une importance moindre en cytologie nerveuse, puisque, nous l'avons vu, la cellule nerveuse ne se divise pas. Cependant, elle a été longuement étudiée par les neurologistes. Pour nous y reconnaître au milieu du grand nombre des travaux qu'elle a provoqués, nous examinerons successivement ce qu'on sait de la chromatine en général, puis dans les cellules nerveuses, et enfin dans celles des Pulmonés.

La substance la plus caractéristique du noyau est la nucléine ou chromatine (**Hertwig**). Elle est caractérisée par son affinité pour le carmin (**Gerlach**), l'hématoxyline, les anilines. « L'acide phosphorique joue un rôle important dans sa constitution. Divers faits tendent à prouver que la nucléine du noyau est la combinaison d'un corps albuminoïde avec un complexus atomique organique renfermant de l'acide phosphorique (**Kossel**). A ce complexus, on a donné le nom d'acide nucléinique (**Mischer**). » (**O. Hertwig**.)

On peut donc essayer de définir la nucléine par ses réactions chimiques ou par ses réactions colorantes. Les essais tentés dans ces deux voies n'ont pas encore donné de résultats définitifs.

Au point de vue chimique, **Kossel** a reconnu que les nucléines

d'origines diverses ont des constitutions différentes et **Mischer** a isolé dans les mêmes cellules plusieurs nucléines. Divers auteurs ont essayé l'analyse chimique de ces substances soit en opérant sur des extraits de tissus vivants, soit *in vivo*, sous le microscope, et l'on est même arrivé récemment à établir des formules approchées de ces différents corps.

Au point de vue des colorations, point de vue plus histologique, **Flemming**, en 1880, distingua dans le noyau diverses granulations : les points nodaux du réseau nucléaire ou pseudo-nucléoles et les nucléoles; il donna le nom de chromatine à la substance colorable du noyau, sans définir sa constitution chimique, mais en la distinguant de la nucléine dont elle ne forme qu'une partie. Les recherches de **Zacharias** (1887) l'ont amené à distinguer dans le noyau un réseau de nucléine, un suc nucléaire formé de plastine et des nucléoles composés d'un mélange de plastine et d'albuminoïde. **Schwarz** (1887) distingue cinq substances : la linine et l'amphipyrénine dont nous avons déjà parlé, la paralinine ou suc nucléaire, la pyrénine qui forme les nucléoles vrais et la chromatine qui constitue les granulations colorables des filaments de linine. La richesse des cellules en chromatine varie avec diverses conditions physiologiques telle que l'âge, la nutrition, etc. Un grand nombre d'auteurs signalèrent des différences de colorabilité des différents noyaux, certains étant érythrophiles, d'autres cyanophiles, d'autres encore érythrophiles ou cyanophiles suivant leur état. **M. Heidenhain**, en 1892, admit qu'il existe dans le noyau, outre la chromatine, une substance granuleuse, la lanthanine, acidophile et non colorable par l'hématoxyline. En 1893, **Reinke** vit également dans les noyaux traités par le lysol des granulations qu'il considéra comme identiques à la lanthanine et qu'il nomma œdématine. Enfin, dans son dernier traité, **M. Heidenhain** admet dans le noyau, en proportions variables, deux chromatines, la basichromatine et l'oxychromatine (lanthanine). Il propose l'hypothèse suivante : Les nucléoalbumines du protoplasma nourrissent le noyau; elles se transforment en nucléoprotéides qui deviennent l'oxychromatine puis la basichromatine d'une part, divers corps qui forment la substance nucléolaire d'autre part.

Quant à la distribution de la chromatine dans le noyau, elle est des plus variables; celle-ci peut avoir un aspect réticulé, rubané, granuleux ou être condensée en un granule (nucléole nucléinien).

Dans les cellules nerveuses des Vertébrés inférieurs, on a décrit aux points nodaux du réseau nucléaire des granulations acidophiles que **Levi** considère comme de la lanthanine, **Cajal** et **Lenhossék** comme de l'œdématine. **Levi** a également décrit, dans les mêmes cellules, des petits grains basophiles formés de chromatine. Outre ces granulations, les noyaux des cellules nerveuses contiennent tous de la chromatine, colorable par l'hématoxyline, les anilines, la safranine. **Levi**, qui en a fait une étude détaillée, distingue à ce sujet trois types de noyaux correspondant aux trois types de structure de la substance chromatophile du cytoplasma. Dans les cellules somatochromes (à substance chromatophile cytoplasmique abondante), la chromatine est concentrée dans un gros grain généralement central, appelé nucléole. Ce nucléole, le plus souvent unique et sphérique, a une taille proportionnelle au volume du noyau (**Lenhossék**, **Levi**); il présente fréquemment deux zones concentriques, l'externe plus colorable. **Cajal** et **Van Gehuchten** admettent qu'il est essentiellement basophile et formé de chromatine; **Levi** admet qu'il n'est pas exclusivement basophile, que sa partie centrale est acidophile et que seule la zone externe, formée de grains accolés, est basophile; il considère cette zone externe comme étrangère au nucléole et simplement adhérente ; la partie centrale serait formée de pyrénine (substance nucléinique formée d'acide nucléique et d'histone), la périphérie de nucléine. **Scott**, **Ewing**, etc., ont également décrit deux zones dans le nucléole. **Bühler** admet que le nucléole est formé d'une substance différant à la fois de l'oxy- et de la basichromatine.

Dans les cellules karyochromes (pauvres en substance chromatophile), le nucléole est petit, la chromatine forme des granules variables de taille et de forme. Il semble qu'il y a un rapport inverse entre la quantité de chromatine condensée dans le nucléole et celle éparse dans le noyau.

Dans les cellules cytochromes enfin, la chromatine basophile forme un réseau à points nodaux granuleux.

Cajal admet les trois mêmes sortes de noyaux et croit qu'elles sont en rapport avec le volume du noyau et la différenciation du protoplasma. Il suppose que la concentration de la chromatine est un phénomène de vieillesse sexuelle aussi bien que ses modifications histo-chimiques consistant en une acidophilie limitée. Levi a combattu cette manière de voir et soutient l'existence de deux substances différentes. Enfin, récemment, Marinesco, Bruckner, Luzzato, Perrin de la Touche et Maurice Dide (1901) ont soutenu que le nucléole est amphophile, se colorant par les substances acidophiles et basophiles.

Le noyau des cellules nerveuses d'Invertébrés a été beaucoup moins étudié. Chez les Pulmonés, les quelques auteurs qui en parlent sont les suivants. De Nabias distingue deux sortes de noyaux, ceux des grandes et ceux des petites cellules. Ceux des grandes cellules, pauvres en chromatine, offrent, d'après lui, une disposition curieuse : « Dans les coupes transversales du noyau, la substance chromatique se présente sous forme de petits grains colorés en noir intense par l'hématoxyline. Ces grains ont été décrits comme des nucléoles de forme arrondie.... Ce sont en réalité de longs bâtonnets très grêles formant une sorte de barillet plus ou moins régulier dans l'épaisseur de la substance achromatique granuleuse.... Ils occupent la surface du noyau. » De Nabias croit que c'est là sans doute la trace d'une mitose ancienne que la croissance de la cellule n'a pas totalement dérangée. Il remarque que ce noyau diffère essentiellement, sous le rapport de la chromatine, de celui qu'on observe dans les cellules similaires des Arthropodes et des Vers, la chromatine n'y étant pas condensée en un nucléole distinct et bien défini. Dans les petites cellules, De Nabias décrit la chromatine, colorable intensément par l'hématoxyline, le carmin, sous forme de grains ou de petits fragments au nombre de 8 à 10 chez *Helix aspersa*; leur disposition semble rappeler parfois l'aspect que présentent certaines petites cellules en voie de division.

Chez *Helix pomatia*, Cajal distingue deux sortes de corpuscules, les uns, grands, au nombre de 3 à 7, colorables par la thionine et l'hématoxyline ferrique, sont des nucléoles chro-

matiques; les autres, petits, nombreux, épars, correspondent à l'œdématine de **Reinke**.

Mac Clure observe que la coloration au bleu de méthylène-éosine montre en bleu les nucléoles, en rose les grains de chromatine.

Bochenek décrit dans les petites cellules d'*Helix pomatia* un réseau chromatique sans nucléole, dans les cellules moyennes et grandes des blocs de chromatine et des nucléoles en nombre variable, plus grands que les grains chromatiques et plus colorables par les hématoxylines.

K. C. Schneider distingue également des grains et un ou plusieurs nucléoles.

Avant de décrire ce que j'ai observé relativement à la chromatine des cellules nerveuses des Pulmonés, je voudrais brièvement résumer les principales conclusions du long exposé qui précède.

La notion de chromatine n'est pas une notion claire et simple. On ne peut la définir chimiquement puisque sa composition est inconnue et qu'elle varie suivant les espèces animales, les espèces cellulaires et l'état physiologique des cellules. On ne la définit pas avec précision par les méthodes de coloration puisqu'il n'y a pas de couleur absolument élective de cette substance; et que sa colorabilité varie suivant les noyaux étudiés. Il est vraisemblable qu'il y a plusieurs espèces chimiques de chromatine, au sens étymologique du mot, c'est-à-dire au sens de substance nucléaire colorable, mais il ne faut pas oublier que les divers termes employés par les auteurs, chromatine, nucléine, oxychromatine, basichromatine, lanthanine, œdématine, pyrénine, etc., ne sont pas des espèces chimiques définies et qu'ils n'empêchent pas de désigner sous un même nom des substances différentes et sous des noms différents des variétés d'une même substance. On ne peut même songer à établir une notion morphologique de la chromatine, car elle se présente sous des aspects polymorphes. Cependant, on pourra approximativement distinguer les nucléoles de la chromatine par leur taille différente, en sachant bien que cette distinction est tout arbitraire et souvent inexacte, le nucléole pouvant avoir les

réactions de la chromatine, les substances colorables du noyau autres que le nucléole pouvant ne pas les présenter.

Dans les cellules nerveuses des Vertébrés, on distinguera ainsi trois substances : la chromatine granuleuse, la substance basophile et la substance acidophile du nucléole. Cette classification, surtout morphologique, aura l'avantage d'indiquer exactement la substance dont on parle, sans préjuger, bien entendu, de sa nature chimique ni de ses propriétés. Elle aura encore l'avantage de s'appliquer aux cellules nerveuses des Invertébrés où l'on retrouve les trois mêmes sortes : chromatine granuleuse, substance basophile, substance acidophile du nucléole.

La chromatine granuleuse peut être acidophile ou basophile comme l'a signalé **Levi** chez les Vertébrés. Chez les Mollusques, elle n'est, d'après tous les auteurs et d'après mes observations, que d'une seule sorte. Nous décrirons successivement son aspect, ses réactions colorantes, ses modifications.

Chez les Pulmonés, elle se présente sous forme de grains sphériques d'environ 2 μ de diamètre disposés en grand nombre dans le noyau. Ils sont plus nombreux et plus rapprochés près de la membrane nucléaire sans y former cependant une couche différenciée. Dans les grandes cellules mal fixées, à membrane nucléaire déchirée, ils manquent dans la région voisine du cylindraxe ou y sont rassemblés en amas irréguliers et sont même parfois mêlés au bord du cytoplasma déchiqueté. Dans d'autres grandes cellules, ils forment parfois des amas plus denses en certaines régions qu'en d'autres, sans que j'aie pu établir la cause de ces accumulations et sans que je puisse dire s'il agit là également de défauts de fixation. Parfois, autour des nucléoles, les grains de chromatine sont groupés régulièrement en couronne (Fig. VI; Pl. XVI, fig. 12); cette disposition, déjà vue par **Pflücke** (1895), rappelle le *Kernkörperchenkreis* d'**Eimer**, mais la zone hyaloïde décrite parc et auteur est ici traversée par les filaments du réseau nucléaire. Quand le réseau nucléaire est visible, il relie les grains les uns aux autres, ses filaments se terminant à la surface des grains sans que je puisse dire s'ils s'y arrêtent, ou y pénètrent, ou les entourent.

Je n'ai jamais observé les formes en bâtonnet décrites par de Nabias et l'examen de la figure qu'il en donne me fait croire à une erreur d'interprétation ; ses bâtonnets vus de champ sont des nucléoles ; ceux vus de profil à la surface du noyau sont, je crois, des replis de la membrane ou quelque autre artifice de préparation ; dans les petites cellules, je n'ai jamais vu non plus de disposition de la chromatine rappelant une figure de division ; les grains, peu nombreux, y sont également répartis dans toutes les directions ; parfois l'un d'entre eux est un peu plus gros que les autres, sans mériter, ni par sa taille ni par sa colorabilité, le nom de nucléole.

Malgré leur forme sphérique, les grains de chromatine des cellules nerveuses des Pulmonés ne peuvent être comparés à des chromosomes ; ils sont en nombre variable dans les diverses cellules et ne se divisent pas.

Quand on fait agir sur une cellule nerveuse vivante un colorant vital, bleu de méthylène, Neutralroth, les grains de chromatine du noyau se colorent peu à peu en même temps que le suc nucléaire[1]. Dans les cellules fixées, ils sont toujours visibles à cause de leur réfringence plus grande que celle du suc nucléaire, mais leur taille varie légèrement suivant le fixateur employé.

Les couleurs nucléaires, carmin, hémalun, hématoxyline, safranine, les colorent bien, quoique avec moins d'intensité que les nucléoles. Lorsqu'on fait agir sur la cellule fixée un mélange de bleu de méthylène et d'éosine en proportions convenables, comme l'a fait Mac Clure, les grains de chromatine se colorent en rouge tandis que les nucléoles deviennent bleus ; c'est cette réaction qui les fait considérer par Cajal comme formés d'œdématine. Cependant cette coloration n'est pas élective car si l'on augmente la teneur en bleu du colorant ils prennent une teinte violette puis bleue, moins intense il est vrai que celles du nucléole et du cytoplasma. Leur colorabilité varie également avec l'état physiologique de la cellule : leur acidophilie augmente

1. Le fait qu'on ne les voit pas à l'état frais sans coloration n'est pas une preuve qu'ils n'existent pas ou qu'ils sont en solution dans le suc nucléaire. Leur invisibilité peut être due à leur réfringence peu différente de celle du suc.

pendant l'asphyxie par immersion jusqu'au moment où ils perdent leur colorabilité; leur basophilie semble un peu plus grande pendant l'hibernation. Les grains de chromatine des petites cellules sont plus basophiles que ceux des grandes.

Toutes ces observations indiquent que les grains de chromatine sont d'une substance moins riche en phosphore que le nucléole, mais je ne saurais dire si l'on peut l'identifier à l'œdématine ou à l'oxychromatine de **Heidenhain**; on ne peut dire qu'elle est amphophile. mais son acidophilie est certainement variable et peu marquée.

Quant à savoir si cette chromatine doit son acidophilie à sa vieillesse sexuelle, si ses caractères sont en rapport avec son impossibilité de se diviser, comme le suppose **Cajal**, je ne puis rien dire à ce sujet et ne crois pas que cette question soit résoluble actuellement.

e) *Nucléoles*. — Le problème du nucléole est aussi complexe et aussi difficile que celui de la chromatine, malgré les nombreux travaux qu'il a suscités et, en première ligne, celui de **Montgomery** (1898). Nous avons vu qu'on ne peut pas donner de définition précise du nucléole pas plus que de la chromatine tant au point de vue chimique, colorant que morphologique. Si l'on admet que les nucléoles sont des granulations plus grosses que les autres, il faut distinguer les vrais et les faux nucléoles. Les vrais nucléoles sont plasmatiques, érythrophiles, les faux sont nucléiniens, cyanophiles. Mais cette distinction ne s'applique pas aux nucléoles formés de deux substances, une centrale acidophile, une périphérique basophile. Quant à une spécificité chimique, on est loin d'être parvenu à l'établir. Comme pour la chromatine, nous examinerons brièvement les caractères généraux du nucléole (d'après **Montgomery**), les nucléoles des cellules nerveuses des Vertébrés et des Mollusques.

D'après beaucoup d'auteurs, la présence de nucléoles n'est pas absolument constante dans tous les noyaux; le nombre des nucléoles contenus dans chaque noyau n'est pas constant, sans qu'on puisse établir la cause de cette variation que **Vignon** pense être l'intensité des phénomènes nutritifs et sécrétoires de la

cellule. Les nucléoles sont généralement excentriques dans le noyau; leur volume est des plus variables. Les nucléoles sont le plus souvent sphériques. Ils sont formés d'une substance dense, homogène, réfringente, rarement granuleuse (?), sans membrane d'enveloppe (?); les plus gros renferment souvent des vacuoles variables en nombre et en taille. Enfin divers auteurs ont décrit des corpuscules à l'intérieur du nucléole, nucléolule, endonucléole, etc.; **Montgomery** pense que ce sont de petites vacuoles ou des portions de substance nucléolaire tombées dans une vacuole. Certains nucléoles sont formés de deux parties généralement concentriques ou accolées (nucléoles doubles). Beaucoup d'auteurs ont décrit des mouvements amœboïdes du nucléole et même le déplacement de vacuoles qui viennent s'ouvrir à la surface (**Balbiani**); d'autres en ont vu se fusionner; certains nucléoles peuvent se diviser soit en nucléoles-filles, (multiplication), soit en un grand nombre de fines granulations (désagrégation). Sur l'origine et le rôle du nucléole, nous ne possédons que des hypothèses : origine nucléaire, cytoplasmique, nucléolaire; rôle formateur de la chromatine, substance de déchet[1], etc., etc.

J'ai déjà parlé du nucléole des cellules nerveuses des Vertébrés à propos de la chromatine. La plupart des auteurs admettent que c'est un nucléole faux, nucléinien, provenant de la concentration de la chromatine en un seul granule, qu'il renferme souvent deux zones formées de substances différentes (**Levi**) ou de variétés de la même substance (**Cajal**). La méthode à l'argent réduit de **Cajal** montre dans les nucléoles des cellules nerveuses un amas de grains sphériques, homogènes, fortement colorés, parfois très nombreux [jusqu'à 23 dans les cellules motrices de la moelle] (**Cajal, Van Gehuchten, Marinesco**, etc.). **Lache** (1908) admet que la zone externe du nucléole est légèrement crénelée et formée de grains accolés. J'ai observé le même fait dans les cellules pyramidales d'un vieux Chien somnolent. Récemment, **Collin** (1906) a étudié l'évolution du nucléole dans les neuro-

1. Récemment, **Havet** (1906) a admis que le nucléole des cellules nerveuses est produit au moment de la division cellulaire par les extrémités des chromosomes qui ne se différencient pas et se groupent en couronne.

blastes de la moelle chez l'embryon du Poulet. D'après lui, le noyau renferme un nucléole plasmatique qui se forme peu à peu et des microcaryosomes chromatiques qui se groupent pour dessiner avec le nucléole plasmatique des figures cinétiques rappelant celles de la division indirecte. La migration hors du noyau d'un nucléole basophile serait fréquente.

J'ai déjà résumé l'opinion des auteurs qui ont étudié le nucléole des cellules nerveuses des Pulmonés.

J'appelle nucléoles des cellules nerveuses les granulations nucléaires plus grosses et moins nombreuses que celles que j'ai appelées grains de chromatine.

En définissant ainsi le nucléole, on peut dire avec **Bochenek** que les petites cellules nerveuses des Pulmonés n'en présentent pas. Parfois elles montrent bien un grain un peu plus gros que les autres, mais de même colorabilité et que je ne crois pas devoir distinguer d'un nom particulier. Dans les cellules moyennes, les nucléoles sont toujours nettement visibles et se distinguent facilement des grains de chromatine environnants; leur nombre et leur taille sont variables. Dans les grandes cellules, ils sont plus nombreux : jusqu'à 11 d'après **Böhmig**, 13 d'après **Solger**. Ce nombre ne me semble pas constant; je crois qu'il varie avec l'état physiologique de la cellule et qu'il peut dépasser 13 pendant l'asphyxie par immersion. Les nucléoles occupent une position variable dans le noyau. Une fois cependant, chez un individu de *Bulla hydatis* conservé dans l'eau de mer d'un cristallisoir pendant trois jours, ils avaient une situation périphérique très nette, certains étant presque contre la membrane nucléaire. Certains auteurs admettent que le nucléole est libre dans le suc nucléaire, d'autres qu'il est situé sur le réseau de linine. Comme je ne sais si le réseau nucléaire n'est pas un produit de coagulation, je ne me prononcerai pas sur ce point, mais lorsque le réseau de linine est visible il existe autour du nucléole et celui-ci est parfois le centre de filaments rayonnants formant, comme je l'ai déjà décrit, une couronne de granules. **Eimer**, **Auerbach** croient cette couronne due aux forces répulsives opposées du

nucléole et de la membrane nucléaire. **Montgomery** l'attribue, au moins très souvent, à un artifice.

Lorsqu'il y a plusieurs nucléoles dans un noyau, ils sont très fréquemment de taille variable : les plus petits se distinguent à peine des grains de chromatine; les plus gros ont jusqu'à 7-8 μ de diamètre. Il est difficile de dire, vu leur nombre variable, s'il y a un rapport constant entre leur volume et celui du noyau comme l'admet **Marinesco** pour les cellules nerveuses des Vertébrés [1].

La forme des nucléoles est généralement sphérique (Fig. VI) ; je n'en ai jamais vus à bords crénelés comme ceux que **Lache** a décrits chez les Vertébrés et que j'ai observés chez un vieux Chien somnolent. Ils ont parfois, surtout pendant l'asphyxie par immersion, un aspect ovoïde ou réniforme (Fig. VII); quelquefois ils sont accolés et alors leurs faces en contact sont aplaties (Fig. VIII). Ces diverses formes semblent indiquer que le nucléole a une consistance demi-fluide, une tension superficielle assez forte.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la structure morphologique du nucléole, et d'ailleurs celle-ci est très variable. On a décrit au nucléole une membrane, une substance fondamentale, des vacuoles, un nucléolule.

A propos de la membrane, **Montgomery** fait remarquer qu'un gros nucléole vu dans sa totalité semble entouré d'une membrane, ce qui est dû à la réfraction de la lumière sur sa face convexe et ce qui a trompé beaucoup d'observateurs ; d'autres auteurs ont appelé faussement membrane la couche périphérique de substance nucléaire entourant une grosse vacuole ; en dehors de ces erreurs d'observation, **Montgomery** signale l'existence d'une membrane, qui semble être une portion plus dense de la substance fondamentale, dans certains nucléoles des taches germinatives de *Polydora* ; une membrane de nature diverse (linine, chromatine) a été vue par quelques autres auteurs.

Dans les cellules nerveuses de Vertébrés et d'Invertébrés, je

1. Depuis la rédaction de ce chapitre, **Collin** (1908) a insisté sur les variations volumétriques de l'appareil nucléolaire de la cellule somatochrome, à l'état normal, chez le Cobaye adulte.

n'ai jamais vu de membrane nucléolaire différenciée. On ne peut appeler membrane le fin dépôt d'argent métallique ou d'osmium réduit qui apparaît autour du nucléole après les imprégnations. La teinte brune qui entoure le nucléole après les imprégnations à l'argent est à mon avis un simple précipité sans valeur morphologique. La teinte brune qui apparaît après traitement par le peroxyde d'osmium pourrait peut-être amener à penser qu'il y a autour du nucléole une couche mince de lipoïdes réducteurs, conformément à la théorie d'**Overton**, mais je crois qu'il ne s'agit également là que d'un précipité artificiel. Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur les questions d'imprégnations.

Le nucléole est donc sans membrane. Il est formé d'une ou de plusieurs substances fondamentales. Chez les Pulmonés, les petits nucléoles sont généralement homogènes ; la substance qui les constitue se colore intensément par l'hématoxyline au fer, la safranine, etc. ; elle est fortement basophile et prend une teinte bleue intense par le bleu de méthylène, le bleu de toluidine, la thionine. Ces réactions colorantes différencient facilement les nucléoles des grains de chromatine. Elles semblent indiquer également que ces nucléoles sont de faux nucléoles, des nucléoles nucléiniens. Je veux bien leur donner ce nom, mais je ne saurais dire s'ils représentent la vraie chromatine, la basichromatine du noyau, les grains de chromatine étant de l'oxychromatine d'après **Cajal**. Comme nous l'avons vu, nos connaissances des diverses chromatines sont trop incertaines pour que je hasarde une hypothèse ; je me contente de différencier les corps observés, sans plus.

Les gros nucléoles sont généralement formés de deux substances disposées concentriquement : l'externe a les caractères de celle qui forme en entier les petits nucléoles. elle est basophile; l'interne a des caractères différents : elle ne se colore pas par la safranine, prend une teinte claire par l'hématoxyline au fer, elle ne fixe pas les couleurs basiques d'aniline, par contre elle devient rouge après traitement par l'éosine, verte par le vert lumière. Cette substance interne, acidophile, est très différente des vacuoles dont nous allons parler. Est-elle comparable au nucléolule décrit par divers auteurs et considéré tantôt comme

une vacuole, tantôt comme une substance spéciale, tantôt comme un fragment détaché de la substance fondamentale? Représente-t-elle l'oxychromatine, comme Levi le suppose pour la substance acidophile du nucléole chez les Vertébrés? Est-elle formée de pyrénine et représente-t-elle le nucléole plasmatique qu'on ren-

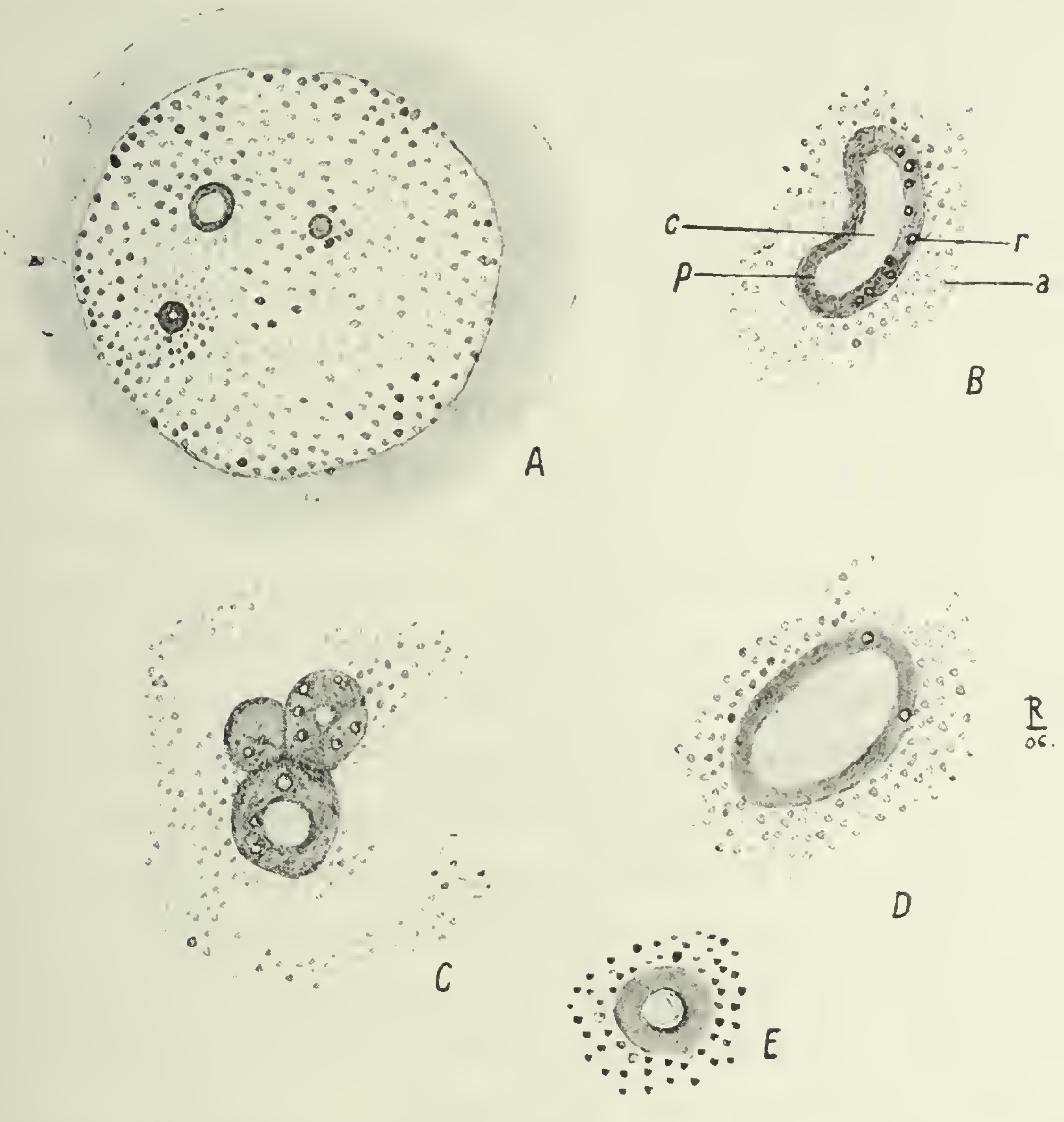


Fig. VI à X. — A. Noyau d'une cellule nerveuse d'*Helix pomatia*, montrant trois nucléoles, un homogène, un formé de deux zones concentriques, un autre entouré d'un *Kernkörperchenkreis*.
B, C, D, E. Divers aspects de nucléoles de cellules nerveuses d'*Helix pomatia* pendant l'asphyxie par immersion : *c*, zone centrale; *p*, zone périphérique; *r*, vacuoles (?) réfringentes; *a*, grains de chromatine acidophile. (*Bibl. Anat.*, 1906.)

contre dans beaucoup de cellules somatiques? Autant de questions auxquelles je ne sais répondre. Le seul point établi par mes recherches est qu'il y a dans le noyau trois substances figurées sous formes de grains, trois chromatines, si l'on entend par chromatine des substances nucléaires facilement colorables; elles présentent les réactions différentielles suivantes :

		Bleu de méthylène. Eosine.	Safranine. Vert lumière.
		—	—
Grains de chromatine		rouges	rouges
Nucléole.	Substance périphérique basophile.	bleue	rouge
	Substance centrale acidophile	rouge	verte

C'est là tout ce que l'observation peut nous apprendre actuellement.

Les deux substances du nucléole, sauf les vacuoles qu'elles contiennent, sont homogènes. Je n'ai pu y déceler de grains semblables à ceux qu'on a décrits dans diverses cellules et entre autres dans les cellules nerveuses des Vertébrés. La méthode à l'argent réduit de Cajal, qui montre chez les Vertébrés des sphérules intranucléolaires, imprègne les deux substances du nucléole des Pulmonés et les montre homogènes.

Le nombre des nucléoles différenciés en deux zones concentriques semble augmenter pendant l'asphyxie par immersion. Vers le deuxième jour, leur zone centrale devient plus grande et plus visible, leur zone périphérique plus étroite; leur volume total augmente un peu, beaucoup moins que ceux des noyaux et des cellules. Beaucoup d'entre eux présentent alors, surtout dans leur zone périphérique un aspect que j'avais décrit (1905) comme dû à des corps irréguliers très réfringents et que je suis tenté d'attribuer aujourd'hui à des vacuoles (Fig. VII à X; Pl. XVI, fig. 12). Finalement, peu après la mort, vers le troisième jour, les nucléoles disparaissent.

Beaucoup de nucléoles présentent des vacuoles et Montgomery admet même qu'elles y existent normalement et y varient de nombre et de situation avec les changements du noyau. Montgomery admet également que beaucoup de structures décrites comme des nucléolules ne sont que des vacuoles qui, par leur réfrangibilité, apparaissent comme des granules. Il est certain que les vacuoles existent, surtout dans les gros nucléoles des cellules nerveuses des Pulmonés; elles deviennent plus abondantes pendant l'asphyxie par immersion. Leur réfrangibilité et l'impossibilité de les déshydrater, même en laissant les coupes pendant vingt-quatre heures dans l'alcool absolu, me les avait fait décrire comme des corps réfringents. Depuis, d'autres obser-

vations et les structures de nucléoles qu'a bien voulu me montrer mon maître M. Henneguy m'ont fait penser qu'il s'agit de vacuoles. Quel liquide contiennent-elles ? certainement un liquide beaucoup moins réfringent que le baume de Canada, mais qui cependant ne semble pas aqueux puisqu'il est extrêmement résistant à la déshydratation et que sa réfringence persiste pendant l'asphyxie par immersion à tel point qu'après la mort, les nucléoles devenus incolorables ne sont plus reconnaissables que par la réfringence de ces vacuoles.

Les détails de structure du nucléole que je viens de décrire et entre autres les vacuoles sont particulièrement faciles à examiner chez *Arion rufus* et, parmi les Mollusques autres que les Pulmonés, chez les *Doris*.

On a décrit des mouvements du nucléole : Balbiani a observé le premier ses mouvements amenant l'ouverture des vacuoles à l'extérieur dans les œufs de *Phalangium opilio*, d'autres auteurs y ont vu des mouvements amœboïdes. Montgomery fait remarquer que ces mouvements sont probablement naturels chez certains nucléoles, mais que beaucoup d'observations ont pu être faites sur des éléments altérés, placés dans des conditions artificielles et plus ou moins comprimés. Il pense que ce mouvement est actif, aucun autre élément nucléaire n'ayant de mouvements dans les cellules au repos. Je n'ai pu observer sur le vivant aucun mouvement net des nucléoles, ceux-ci étant souvent invisibles. Le fait que j'ai déjà signalé de nucléoles très excentriques (mais parfaitement sphériques) chez un individu de *Bulla hydatis* est-il dû à un déplacement actif de ces nucléoles ? Je l'ignore, n'ayant observé que les cellules fixées [1].

On a décrit plusieurs modes de division du nucléole des cellules au repos et aussi des fusions du nucléole. Je n'ai rien pu observer sur le vivant, mais la multiplication des nucléoles ne me paraît pas impossible dans les cellules nerveuses. En effet, j'ai vu chez des Chiens insomniques ou inanitiés deux et même trois nucléoles dans les cellules pyramidales qui n'en

1. Magini (1891) a observé une position très excentrique du nucléole des cellules motrices du lobe électrique de Torpilles vivisectionnées; il l'attribue à un déplacement fonctionnel corrélatif de décharges électriques répétées.

ont normalement qu'un. Chez les Pulmonés, le nombre des nucléoles semble augmenter pendant l'asphyxie par immersion. Parfois chez les animaux immergés, on rencontre deux ou trois nucléoles accolés; on ne peut supposer qu'il s'agit là de multiplication car ils sont tous très différenciés, mais il se pourrait qu'une fusion se prépare, **Montgomery** disant qu'il n'y a rien là de problématique puisque c'est une propriété physique que des corps fluides de même nature se fusionnent quand ils sont en contact.

Le rôle du nucléole est aussi obscur que celui de la chromatine. Certains auteurs croient qu'il forme la chromatine, d'autres qu'il en est le produit de rebut, d'autres encore admettent qu'il forme la membrane, le Nebenkern, le centrosome, le pigment, etc. Dans les cellules nerveuses, **Galeotti** a indiqué que le nucléole grossit, devient sombre et se transforme en une masse de pigment qui est déversée dans le cytoplasma, **Scott** et **Collin** admettent que le nucléole contribue à la formation de la substance chromatophile du cytoplasma. L'abondance de ces hypothèses montre combien la question est difficile à résoudre. Je ne crois pas que le nucléole joue, chez les Pulmonés, le rôle formateur de graisses et l'on verra plus loin pourquoi. Quant à la formation de substance chromatophile, j'ai déjà dit qu'on ne voit aucun passage de substance figurée du noyau au cytoplasma: on ne peut que supposer un autre mode de passage et rien ne le fait soupçonner chez les Pulmonés.

f) *Autres structures*. — En outre des structures que je viens d'examiner, on a encore décrit dans certains noyaux de cellules nerveuses des corpuscules et des bâtonnets.

Magini puis **Romano** ont vu dans les cellules du lobe électrique de la Torpille des sphérules d'une substance que le premier appelle périchromatine, que le second considère comme un pigment graisseux destiné à passer dans le cytoplasma. **Marinesco**, dans les cellules du *locus niger*, a vu des corpuscules acidophiles paranucléolaires qu'il croit en rapport avec la formation du pigment; **Cajal** a décrit des corps intranucléaires accessoires qu'on met en évidence par sa méthode à l'argent réduit; **Lache** les considère comme des granules nucléiniens.

D'autres auteurs ont observé dans les noyaux de quelques espèces cellulaires des cristalloïdes : **Mann**, dans les grandes cellules pyramidales du Lapin, vit des corps en croissant très colorables qu'il compare à des centrosomes; **Prenant** (1897), **Lenhossék** (1897), **Sjovall** (1901) décrivirent des corps analogues dans les cellules sympathiques du Hérisson; **Smirnow** (1900) dans une cellule ganglionnaire spinale d'un embryon humain; **Holmgren** (1900) dans les cellules des ganglions spinaux et sympathiques des Mammifères et des Oiseaux; **Cajal** (1903) dans un grand nombre de cellules nerveuses des Mammifères, **Cesa-Bianchi** (1907) chez quelques animaux hibernants. Ces cristalloïdes intranucléaires sont identiques à ceux qu'on rencontre dans le cytoplasma. Certains bâtonnets intranucléaires décrits par **Roncoroni** ont été attribués par **Levi** à des plissements de la membrane. Récemment, **Mencl** (1906) en a signalé un assez grand nombre, certains traversant le cytoplasma. Je n'ai rien observé dans toutes les cellules nerveuses que j'ai examinées qui soit comparable aux corpuscules et aux cristalloïdes. Je me suis déjà prononcé sur les bâtonnets décrits par **de Nabias**.

Résumé du chapitre II. — Les cellules nerveuses des Pulmonés ont un noyau généralement sphérique, de volume variable, proportionnel au volume cellulaire, généralement central. Elles ne se multiplient pas.

Le noyau comprend : *a*) une membrane nucléaire nette, homogène, acidophile, qui ne semble pas livrer passage à des particules figurées de substance nucléaire ou cytoplasmique; *b*) du suc nucléaire homogène, incolorable; *c*) un réseau acidophile, difficilement visible, peut-être artificiel; *d*) des grains d'une substance faiblement acidophile que je nomme chromatine; *e*) des nucléoles (sauf dans les petites cellules) sans membrane, entièrement basophiles ou formés de deux substances, l'une basophile périphérique, l'autre acidophile, centrale, renfermant parfois des vacuoles; *f*) aucun bâtonnet ni cristalloïde.

III

Le Cytoplasma.

J'ai déjà décrit la forme, le volume, la situation du cytoplasma des cellules nerveuses des Pulmonés, je n'y reviendrai pas ici.

Avant d'aborder la question si complexe, — je serai même tenté de dire si confuse — de la structure du cytoplasma, je dirai quelques mots du centrosome, organe cytoplasmique ayant des rapports nombreux avec le noyau, puis, après quelques considérations générales sur la structure du cytoplasma, j'examinerai les réseaux : spongioplasmique, neurofibrillaire, de **Golgi**, de **Kopsch**, canaliculaire; les granulations : chromatophiles, lipochromes, osmiophiles et autres.

Centrosome et sphère attractive. — L'étude du centrosome se place naturellement entre celles du noyau et du cytoplasma. En effet, situé dans le cytoplasma, le centrosome joue un rôle important dans la division nucléaire.

Dans les cellules où l'on peut l'observer, le centrosome a la forme d'un ou deux très petits grains entourés le plus souvent d'une zone claire d'où rayonnent des filaments clairs constituant la sphère attractive. Le plus souvent, il est situé près du noyau, parfois dans la région cytoplasmique logée dans la concavité de celui-ci, parfois même contre la membrane nucléaire. Certains auteurs admettent sa présence constante dans toutes les cellules; mais, à vrai dire, il n'est généralement visible que dans les cellules prêtes à se diviser, et d'autres auteurs le considèrent comme un organe transitoire. Son origine est très discutée : on a prétendu qu'il provient d'un centrosome, du cytoplasma, du noyau, du nucléole. Son rôle n'est pas mieux élucidé : on sait qu'il présente des phénomènes remarquables pendant la division nucléaire; certains auteurs ont supposé que son apparence n'est due qu'à des courants d'échanges intracytoplasmiques; mon maître **M. Henneguy**, se basant sur ce fait qu'on observe des grains semblables au centrosome à la base

des cils vibratiles, le considère comme un organe moteur de la cellule, sans pouvoir dire comment il agit. Cette hypothèse est d'accord avec l'observation des centrosomes pendant les périodes de division cellulaire.

Le premier, **Lenhossék** (1895) a décrit un centrosome dans les cellules nerveuses. Dans les cellules des ganglions spinaux de Grenouille, à noyau excentrique, il vit au centre un petit corpuscule, le centrosome, formé de très fines granulations, entouré d'une zone claire qu'il nomma centrosphère, parfois enveloppée elle-même dans une couche granuleuse qu'il nomma plasmosphère. Il ne put observer une semblable formation chez les Mammifères. **Dehler** (1895), tout en mettant en garde contre les artifices que peut produire la fixation au sublimé, décrivit dans les cellules sympathiques de la Grenouille une structure semblable à celle observée par **Lenhossék**. **Kölliker** (1896) observa un centrosome dans une cellule pyramidale d'Homme.

L'interprétation des figures observées varia avec les auteurs suivants : **Levi** (1897) retrouva le centrosome de **Lenhossék** chez la Grenouille et *Zamena viridis* et le considéra comme étant en étroite relation avec l'origine du cylindraxe. **Bühler** (1898) admit que la centrosphère et la plasmosphère de **Lenhossék** sont dues à une section transversale des fibres provenant du cylindraxe; il observa cependant le centrosome, formé d'un ou deux granules et entouré de fins filaments radiés. Ses observations portèrent sur le Lézard (1895) et d'autres Vertébrés (1898). **Holmgren** prétendit que la centrosphère de **Lenhossék** est la partie terminale d'un prolongement de la capsule d'enveloppe dont les fibres pénètrent dans le cytoplasma et y décrivent un trajet spiralé.

Prenant (1899) ne put voir le centrosome de **Bühler** dans les cellules cérébrales du Lézard et conclut : « Il convient d'être très réservé dans l'affirmation de l'existence réelle de ces images. Il convient aussi de l'être dans l'identification de ces aspects avec des sphères et des centrosomes, tels qu'on les conçoit dans les autres cellules, et nous émettons des doutes sérieux sur la légitimité de cette identification. »

Dans ces dernières années, les observations de centrosomes se sont multipliées : **Kolster** (1901) en a vu dans les cellules de la corne antérieure de la moelle chez l'Homme; **Hataï** (1901) a décrit un centrosome et une sphère attractive chez le Rat blanc, mais avec tendance à la dégénérescence chez l'adulte. En 1903, **Rohde** a émis une théorie singulière sur les sphères attractives des cellules ganglionnaires de Grenouille : pour lui, les *Sphären-Bildungen* sont formées d'une substance fondamentale et de granulations distinctes du protoplasma qui les entoure; elles naissent du noyau, passent dans le cytoplasma et même hors de la cellule, se fragmentent, après quoi leurs débris regagnent le noyau pour y reformer de nouvelles sphères! En 1904, **Rohde** a modifié sa théorie et considéré les sphères comme étant formées de mitochondries et de chondriomites. **Athias** (1905) n'a pu confirmer l'observation de **Bühler**; il a vu rarement une formation rappelant celle d'**Holmgren**, souvent une semblable à celle décrite par **Lenhossék**. Récemment enfin, **Cesa-Bianchi** (1906-1907) et **Athias** (1907) ont essayé d'éclaircir cette question du centrosome et ont décrit dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux des formations qu'ils ne considèrent pas comme des centrosomes et dont il sera question plus loin.

Chez les Poissons, plusieurs auteurs (**Schaffer**, **Heymans et Van der Stricht**, **Solger**, **Kolster**, **Studnička**) ont décrit un centrosome comparable à celui de **Lenhossék**. **Holmgren**, dans les ganglions d'*Acanthias*, en a vu également un qu'il considère comme un nucléole sorti du noyau.

Toutes ces observations montrent combien la question du centrosome est confuse et peu résolue. Elles justifient amplement la conclusion de **Prenant**, qu'il faut être extrêmement réservé dans l'appréciation de ces travaux.

D'autres auteurs ont décrit un centrosome dans des cellules nerveuses où sa présence est plus assurée. Ainsi, **Nélis** (1900), qui dans ses recherches sur les cellules normales a abouti « à un échec complet sur toute la ligne », a observé dans les ganglions spinaux de Lapins et de Chats rabiques l'apparition de centrosomes nets; **Valente** (1902) a obtenu les mêmes résultats chez un Homme mort de maladie du sommeil.

Smirnow (1901) a vu un centrosome dans une cellule ganglionnaire spinale d'un embryon humain de quatre mois. Sjövall (1906) a observé des corpuscules centraux dans les cellules ganglionnaires spinales d'embryons de Poulet de cinq à treize jours. Nestor Van der Stricht (1906) a également vu une sphère attractive dans toutes les cellules nerveuses des embryons de Mammifères et admet que chez l'adulte elle devient difficile ou impossible à observer à cause du grand développement que prennent les corps de Nissl.

Chez les Invertébrés, on a également signalé la présence d'un centrosome dans les cellules nerveuses. En 1896, Margaret Lewis publia l'observation, accompagnée malheureusement de figures trop schématiques, d'un centrosome avec sphère et radiations dans les cellules géantes d'une Annélide. Mac Clure (1896-1897) en décrivit un chez *Helix pomatia*. Hamaker (1898) vit chez *Nereis* une structure sans radiations qu'il considéra comme un centrosome. Joseph (1898) chez le Ver de terre, Apathy (1897) chez la Sangsue, Rand (1901) chez les Lombriciens, en virent également. Enfin, en 1904, Rohde observa des centrosomes chez un Mollusque, *Tethys leporina*, auxquels il appliqua sa théorie des *Sphären-Bildungen*.

En résumé, l'existence d'un centrosome net paraît probable dans les cellules nerveuses embryonnaires et peut-être aussi dans celles qui redeviennent embryonnaires par suite d'un phénomène pathologique[1]. Dans les cellules nerveuses adultes, le centrosome existe-t-il, caché par les autres granulations cytoplasmiques? Ou bien disparaît-il par suite de l'inaptitude de la cellule à se diviser? Les granulations qu'on a décrites comme étant des centrosomes en sont-elles réellement? Y a-t-il une raison de ce fait qu'on les a observées surtout chez les Vertébrés inférieurs? Autant de questions auxquelles je ne puis répondre, n'ayant jamais eu l'occasion d'observer rien qui rappelle les aspects décrits.

En ce qui concerne les Mollusques, Cesa-Bianchi (1907) a recherché les formations décrites par Rohde (1904) chez *Tethys*

1. Ce fait serait d'accord avec l'hypothèse de M. Henneguy que le centrosome est le centre cinétique de la cellule.

leporina; il les décrit ainsi : « Nella maggior parte dei casi difatti trattavasi di formazioni irregolari, di dimensioni diverse, costituite da un ammasso di minutissime granulazioni, identificabili per loro modo di assumere le sostanze colorante ai mitocondri e condromiti di **Benda**; solo raramente queste formazioni presentavano in modo distinto la massa centrale intensamente cromatica e l'alone periferico a struttura raggiata, carratteristico dei corpi descritti da **Rohde** e da me ». Je reviendrai plus loin sur la question des mitochondries des cellules nerveuses, mais je puis dire ici que je n'ai rien observé de semblable chez les divers Opisthobranches voisins de *Tethys* que j'ai étudiés : *Elysia*, *Doris*, *Aplysia*, *Bulla*, *Acera* [1].

Chez *Helix pomatia*, j'ai bien observé l'aspect décrit et figuré par **Mac Clure** comme un centrosome, mais je ne puis accepter son interprétation. **Mac Clure** décrit ainsi la structure qu'il considère comme un centrosome : « In certain unipolar ganglion cells of *Helix*... the nucleus was found in longitudinal sections to have an excentric position. In addition to this, in such cells the side of the nucleus directed towards the axis cylinder pole of the cell was often flattened, or more frequently invaginated, so that the nucleus presented a kidney-shaped appearance... In the body of the cell directly opposite the invagination, a disk-shaped structure was found. The position of this disk was found to be variable; in some cases it was found to be close to the nucleus, while in others it was somewhat removed from the same. The contents of these disks were finely granular, but so far as I could make out, the latter were not radially arranged. The outline of the disks were clearly defined and immediatly surrounding the latter, clear spaces could be seen under proper focussing. Within these disks and at about their centre two or three small granular bodies were present which stained much deeper than the surrounding granules and which I have taken for centrosomes (Mikrocentrum). In the cytoplasm of the cell immediatly surrounding the disks, the small chromophilous granules were arranged much closer to each other than those

1. Je n'ai pu observer de *Tethys*.

more remote, but so far as could be seen, this arrangement was not a radial one. In consequence of this close arrangement of granules, this region of the cell body stained much darker than the disk... One feature which serves to show the genuine character of the disk is the arrangement of the spherical pigment granules around of one of its sides. »

J'ai retrouvé (1906) dans quelques cellules nerveuses cette

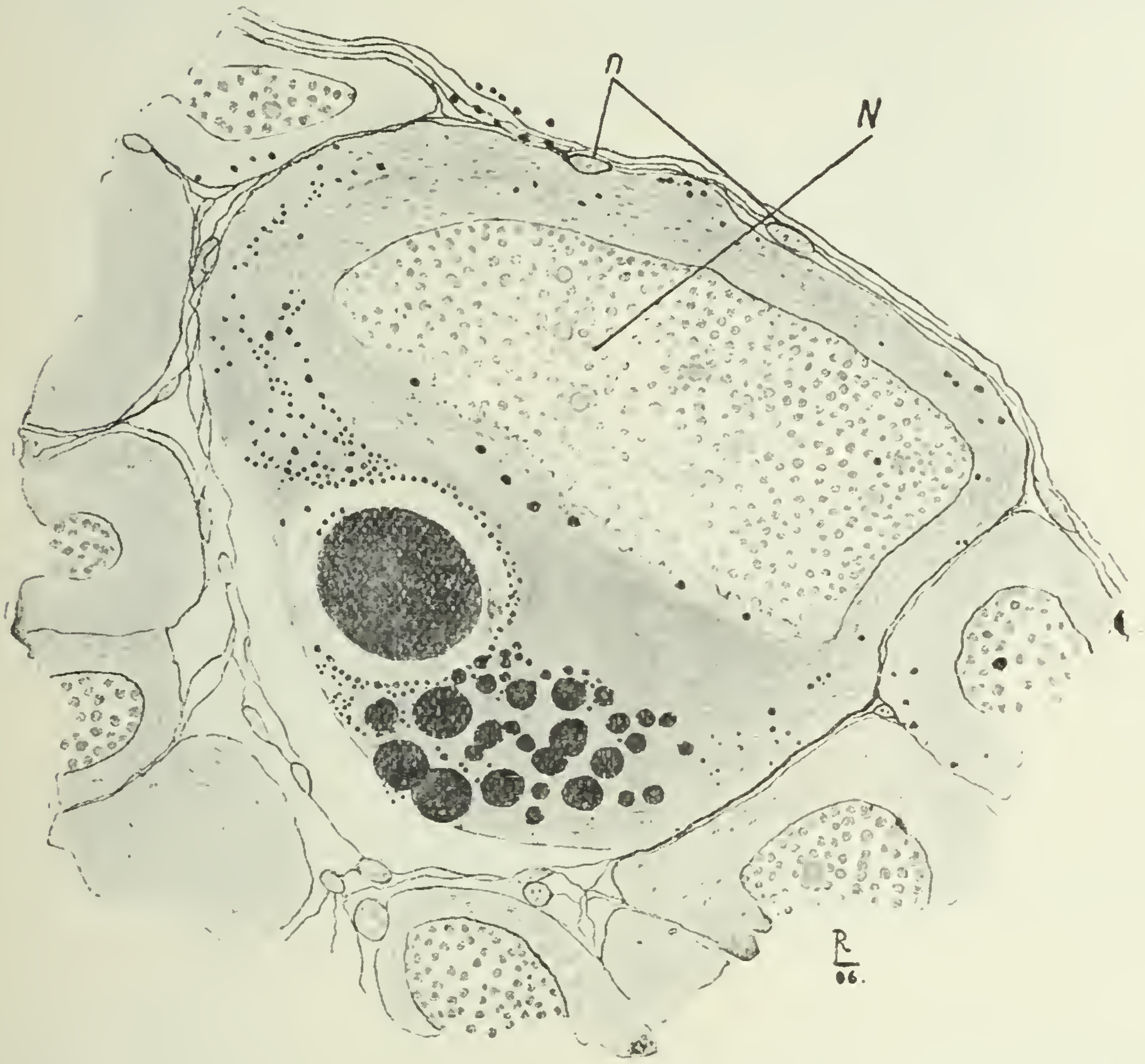


Fig. XI. — Cellule nerveuse d'*Helix pomatia* renfermant un corps énigmatique (pseudo-centrosome). (Flemming, hématoxyline au fer, éosine). (*Bibl. Anat.*, 1906). La teinte du corps énigmatique est un peu trop sombre.

singulière disposition du cytoplasma (Pl. XV, fig. 10) : on y voit dans la région d'origine de l'axone, un peu latéralement, une figure sphérique plus colorable que le cytoplasma voisin, d'aspect très finement fibrillaire ou réticulaire, renfermant quelques grains de pigment lipochrome disséminés, surtout à sa périphérie. Cette figure est isolée du noyau par une assez large zone de cytoplasma ; elle est entourée de nombreux grains pigmentaires qui en dessinent le contour ; de cet amas de grains partent des traînées granuleuses qui se répandent dans le cytoplasma. Dans une cellule où les grains sont séparés de la sphère par

une zone claire, on voit nettement les travées de cette sphère se continuer avec celles du spongioplasma environnant; dans la même cellule, il y a à côté de la sphère une accumulation de grains pigmentaires d'une taille considérable (Fig. XI). Une autre cellule présente trois de ces formations, la plus éloignée du noyau étant irrégulière; cette cellule est envahie par une

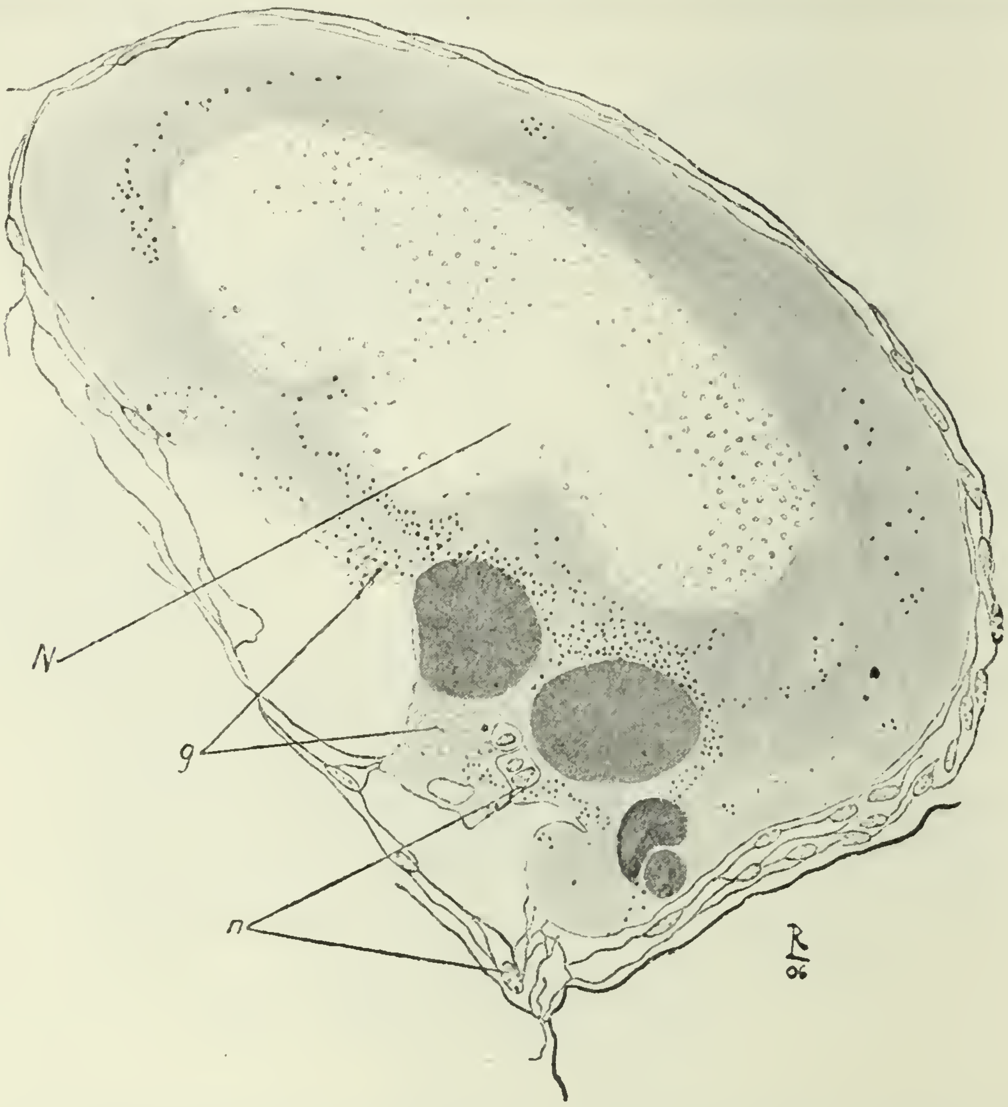


Fig. XII. — Cellule nerveuse d'*Helix pomatia* renfermant plusieurs corps énigmatiques. (Flemming, hématoxyline phospho-molybdique de Mallory). N. noyau déchiqueté; *g*. grains lipochromes; *n*. cellules de névroglie. (*Bibl. Anat.*, 1906.)

énorme quantité de grains lipochromes (Fig. XII) Toutes les cellules présentant ces détails de structure sont enveloppées par un nombre anormal de cellules névrogliques, accumulées surtout au voisinage de ces formations; la plupart même sont envahies par des filaments et des noyaux névrogliques qui décrivent des courbes autour des sphères.

L'ensemble de ces structures n'a qu'une assez grossière ressemblance avec un centrosome et une sphère attractive. Elles sont assez éloignées du noyau. Le centrosome y manque le plus souvent, les grains qu'on observe dans la sphère étant dissé-

minés, sans situation fixe, plus fréquents à la périphérie. (Dans une seule cellule j'ai vu des grains au voisinage du centre.) Ces grains sont en tout point semblables aux grains pigmentaires que nous étudierons plus loin. La prétendue plasmosphère est également remplie de grains lipochromes. Enfin, ces formations de taille variable, sont parfois multiples, puisque j'en ai vu trois dans une seule cellule. De plus, l'accumulation du pigment, l'abondance des cellules névrogliques autour et à l'intérieur des

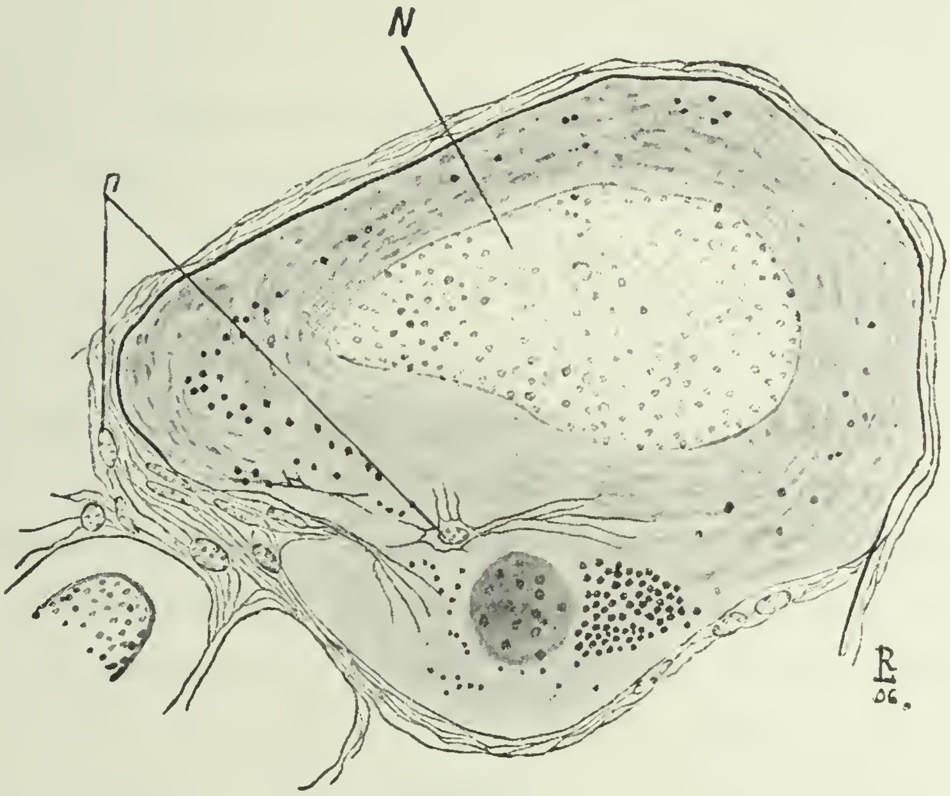


Fig. XIII. — Pénétration de névroglie dans une cellule nerveuse d'*Helix pomatia* renfermant un corps énigmatique. (*Bibl. Anat.*, 1906.)

cellules renfermant ces structures indiquent à mon avis, un état pathologique (Fig. XIII). On ne saurait donc homologuer ces corps à des sphères attractives. Récemment, **Cesa-Bianchi** et **Athias** ont également repoussé l'hypothèse que les corps que j'avais décrits soient des sphères attractives. **Cesa-Bianchi** dit : « Come opportunamente osserva il **Legendre**, questa opinione (celle de **Mac Clure**) non può assolutamente essere accettata, poichè nessuno dei caratteri di queste formazioni — anche a parte la possibilità di ritrovarne tre in un solo elemento-può far non che ammettere anche solo pensare al centrosoma. Tuttavia **O. Van der Stricht** discutendo, il reperto di **Legendre** nell'ultimo congresso della « Association des Anatomistes » (Bordeaux, 1906), crede che la formazione citoplasmatica da questi

segnalata nell' *Helix pomatia* possa corrispondere alle figure descritte da **N. Van der Stricht** in diverse cellule nervose embrionali di Mammiferi e da questi ritenuti come sfere attrattive. Quali siano le ragioni che hanno indotto l'illustre istologo belga ad ammettere questa opinione, non riesco veramente ad immaginarmi, tante sono le diversità di struttura — a parte il diversissimo modo di comportarsi — esistenti fra queste formazioni. »

Quant à la signification de ces corps énigmatiques, elle me semble difficile à préciser. Sont-ce des portions du cytoplasma différenciées pour former les grains pigmentaires? Ou des amas de cytoplasma isolés pendant la dégénérescence granuleuse?

Considérations générales sur la structure du cytoplasma. — Il faut aborder maintenant la question de la structure du cytoplasma. C'est là une question essentielle, surtout quand il s'agit de cellules nerveuses, où l'activité est surtout visible dans le corps cellulaire. Ce problème est aussi important que celui de la chromatine dans les cellules sexuelles. Malheureusement, il est aussi obscur. Nous avons vu que la chromatine ne peut être définie chimiquement, ni même tinctorialement. Nous en dirons autant du cytoplasma. Nos connaissances sur sa constitution chimique sont encore plus incertaines que sur celle du noyau. Cela tient à ce qu'il n'est pas une substance homogène, qu'il varie avec chaque espèce cellulaire et avec l'état physiologique, qu'il est difficile à analyser indépendamment du noyau, enfin qu'on ne peut l'étudier chimiquement sans le tuer, c'est-à-dire sans le modifier profondément. Ses réactions tinctoriales sont également variables : les couleurs basiques d'aniline, nommées communément colorants nucléaires, teignent électivement certaines parties du cytoplasma, de même que les couleurs acides d'aniline, colorants plasmatiques, ont une affinité pour certaines parties du noyau. La seule définition qu'on puisse donner du cytoplasma est donc morphologique : le cytoplasma est la partie de la cellule qui entoure le noyau.

Cette substance est complexe, hétérogène. On a cherché à établir la disposition des corps qui la constituent, et cela, comme

le dit **Hertwig**, en partie par la voie spéculative et en partie par l'observation microscopique.

Par la voie spéculative, divers auteurs ont essayé de concevoir une constitution du protoplasma qui expliquerait ses propriétés et son fonctionnement. **Nægeli** admet que, dans le protaplasma, les molécules se grouperaient en micelles qui se réuniraient elles-mêmes en idioblastes; ces idioblastes pourraient s'accroître, se diviser, ils seraient au-dessous de la limite de visibilité du microscope. D'autres biologistes, pour établir leurs théories de l'hérédité, ont également admis l'existence de particules invisibles formant de véritables unités physiologiques, intermédiaires entre la cellule et la micelle. Telles sont les théories de la gemmule de **Darwin**, de la plastitude de **Hæckel**, de l'unité physiologique de **Spencer**, de l'idioblaste de **Nægeli**, de la pangène de **de Vries**, du plasome de **Wiesner**, que je cite d'après mon maître M. **Henneguy** (1896).

Récemment ces théories ont apparu en cytologie nerveuse. **Ramon y Cajal** (1907), à la fin d'un travail sur la régénération des nerfs, où sont consignés de nombreux faits pleins d'intérêt et bien difficiles à expliquer avec nos connaissances actuelles, a supposé l'existence de neurobiones. Les neurobiones, unités ultramicroscopiques, seraient doués de la propriété de se mouvoir, de s'accroître et de se diviser. Leurs variations expliqueraient les modifications physiologiques des cellules nerveuses et les faits si complexes et si incompréhensibles que vient de révéler l'étude des régénérescences et des transplantations nerveuses.

M. **Henneguy**, dans son chapitre sur les théories cellulaires, conclut par ces mots : « Toutes les théories émises jusqu'ici..., pour si ingénieuses et bien échafaudées qu'elles soient, ne nous rappellent-elles pas le mot de **Molière** : *Opium facit dormire quia est in eo virtus dormitiva* »?

Le mot s'applique à la théorie de **Cajal** comme aux autres. Je crois ces théories tout au moins inutiles. Il est trop facile, en présence d'un fait inexplicable, de l'expliquer par des causes hypothétiques, invérifiables. Les neurobiones, comme tous les idioblastes précédents, rappellent trop le fameux homunculus,

des anciens embryologistes, qui cependant nous fait sourire. Rien ne nous empêcherait d'imaginer toute autre structure qu'il nous plairait, de lui donner les propriétés que nous voudrions et d'expliquer ensuite par là toutes les propriétés du système nerveux jusqu'aux phénomènes psychologiques y compris! Rappelons-nous qu'une théorie n'est valable que lorsqu'elle s'appuie sur des faits.

Mais je trouve à ces imaginations un autre danger. Elles pourraient nous faire croire que des questions irrésolues sont expliquées et nous donner une fausse certitude. Bien plus, elles sont infécondes puisqu'elles transposent dans le domaine de l'inconnaissable l'explication des phénomènes observables. Je crois donc qu'il vaut mieux les éviter, et se contenter de l'observation, sans se leurrer par des théories imaginatives. Sachons ce que nous savons et ce que nous ne savons pas.

Abandonnant les théories spéculatives, voyons ce qu'on connaît de la structure observable du cytoplasma. Là encore, les théories ne manquent pas : réticulaire, alvéolaire, filaire, granulaire, sphérulaire, etc. Elles sont trop connues pour que je les résume ici. Chacune d'elles provient de la généralisation, trop souvent hâtive, de résultats obtenus sur quelques espèces de cellules. Naturellement, elles ont été appliquées aux cellules nerveuses.

Dès 1837, **Remak** avait observé dans les fibres nerveuses des Vertébrés une structure fibrillaire; en 1844, **Will** décrivait la même structure dans les cellules et fibres nerveuses d'*Helix pomatia*. Ces observations étendues à de nombreuses cellules et fibres nerveuses et à quelques autres cellules ont été confirmées récemment par différentes méthodes.

En 1864, une structure réticulée fut décrite par **Frommann**, dans les cellules nerveuses principalement. **Heitzmann** (1873) généralisa les observations antérieures et admit que le protoplasma est formé d'une substance semi-fluide baignant un réseau fibrillaire. **Van Gehuchten** (1897) admit cette structure et distingua dans les cellules nerveuses un réseau : réseau plastinien de **Carnoy**, ou masse filaire de **Flemming** et une substance amorphe : enchylema de **Carnoy**, ou masse interfilaire de **Flemming**. **Lugaro** (1897), **Levi** (1897), **Lenhossék** (1898),

França (1898), **Ewing** (1898), **Cox** (1898), **Bühler** (1898) décrivirent également une structure réticulée.

Voisine de la théorie réticulaire est la théorie du spongioplasma de **Leydig**. Elle n'en diffère qu'en ce qu'elle considère le réseau spongioplasmique comme substance de soutien et l'hyaloplasma comme ayant les fonctions importantes. **Nansen** (1886), **Rohde** (1891) soutinrent cette théorie pour les cellules nerveuses des Invertébrés et admirent que les fibrilles du réseau ne sont qu'une substance de soutien (Stutzgerüst).

Sans préciser le rôle de l'hyaloplasma et du spongioplasma, divers auteurs ont décrit une structure spongieuse. **Lenhossék** (1895-1897) admit que la substance fondamentale est formée de très petits granules produisant un aspect spongieux. **Flemming** (1895) décrivit également la substance intermédiaire comme finement granuleuse et d'aspect spongieux. **Cajal** (1896) conclut que le protoplasma nerveux est formé d'un réseau, le spongioplasma, et d'un suc cellulaire. **Marinesco** (1897) distingua une substance achromatique figurée, spongioplasma réticulé, et une autre amorphe, trophoplasma.

Les théories alvéolaire et granulaire, nées surtout de recherches sur les cellules glandulaires, ont eu moins de partisans parmi les neurocytologistes. Cependant, **Nissl** (1894) signala des granules, des filaments granuleux et des filaments lisses dans le cytoplasma. **Held** (1895) nia l'existence de fibrilles et décrivit une structure alvéolaire semblable à celle observée par **Bütschli**, les alvéoles (cytosponge et axosponge) étant entourées de neurosomes semblables aux bioblastes d'**Altmann**, **Auerbach** (1898) vit aussi la structure alvéolaire de **Bütschli** dans des cellules ganglionnaires spinales. **Apathy** (1897) admit également une structure alvéolaire.

Les théories sphérulaire de **Künstler** et granulaire d'**Altmann** qui jusqu'en ces derniers temps avaient eu peu de partisans, semblent être plus en faveur depuis la découverte des mitochondries de **Benda**. Ces mitochondries ont été récemment signalées dans les cellules nerveuses par divers auteurs. Nous en reparlerons plus loin.

Ainsi, nous ne possédons aucune connaissance précise sur la

structure du cytoplasma. Les opinions des divers auteurs sont discordantes. Et encore, n'avons-nous pas parlé ici de la substance chromatophile et des neurofibrilles qui compliquent beaucoup les structures! Faut-il essayer de concilier ces théories et dire avec Kölliker (1889) que les structures alvéolaire, vacuolaire, réticulaire sont des aspects réels mais variables du même protoplasma? Dirons-nous avec Dogiel (1896) que la substance fondamentale est sans structure?

On a décrit dans les mêmes cellules nerveuses au moins cinq espèces de réseaux : réseau spongioplasmique, réseau neurofibrillaire, réseau canaliculaire de Holmgren, réseau de Golgi, réseau de Kopsch. Dans les mêmes cellules nerveuses, on a décrit de nombreuses granulations : grains chromatophiles, acidophiles, neutrophiles, pigmentaires, bâtonnets, cristalloïdes, sans compter les neurosomes de Held. Il semble difficile de loger toutes ces formations dans une même cellule! Il semble surtout impossible de concevoir la coexistence de cinq réseaux! Comment leurs mailles s'intriqueraient-elles? Quelle place resterait-il pour les grains? Nous voilà bien embarrassés.

Je crois que ces complications, ces impossibilités de structure sont dues à de multiples erreurs. J'en ai déjà parlé dans l'avant-propos. Tout d'abord, elles tiennent à ce qu'on a considéré comme vivant tout ce qu'on voit au microscope, tandis que beaucoup de ces structures peuvent être dues à des coagulations, des précipitations variées; ensuite elles tiennent à ce qu'on a considéré comme morphologiques tous les détails qu'on a observés sans se douter que certains d'entre eux peuvent être transitoires et n'apparaître que dans certaines conditions. Il est certain que si l'on faisait agir sur des cellules semblables toutes les substances chimiques dont nous disposons, on obtiendrait encore bien d'autres structures que celles qu'on a déjà décrites. Ces recherches ont déjà été entreprises par Fischer et par d'autres, elles auraient dû donner un peu plus de criticisme aux observateurs de structures nouvelles. Il ne s'agit pas d'augmenter la confusion où nous sommes en ajoutant à la cellule déjà surchargée de nouvelles structures plus ou moins certaines, ni surtout en bâtissant de nouvelles théories douteuses; il y en a

trop. Il faut avouer franchement que l'examen des cellules nerveuses vivantes ne nous montre rien ou presque rien; que cela ne prouve pas qu'il n'y ait aucune structure; que l'action des fixateurs montre une structure variable avec chaque fixateur; que cela ne prouve pas qu'elle préexistait; qu'une structure est forcément réticulaire, alvéolaire ou granuleuse suivant qu'on considère les mailles ou leur contenu; enfin que rien ne nous permet d'homologuer sûrement les divers grains et les divers réseaux obtenus par différentes méthodes. Si l'on ajoute que le fixateur pénètre dans la cellule par imbibition, qu'il se dilue et se modifie à mesure qu'il s'éloigne de la surface; si l'on se rappelle que les imprégnations métalliques peuvent être en partie artificielles et que c'est une règle bien connue en chimie physique que les métaux réduits se déposent souvent en précipités périodiques, nous conclurons que notre connaissance de la structure de la cellule nerveuse est imprécise et que la cytologie est en ce moment dans l'état de confusion où se trouvait la chimie avant Lavoisier. Peut-être, bientôt, l'étude des colloïdes nous fournira-t-elle le fil conducteur, mais, en attendant, nous ne devons qu'accumuler des faits précis, bien observés, exactement notés, sans nous hasarder à des théories incertaines, invérifiables et dont une grande partie pour le moins est fausse.

Chez les Pulmonés que j'ai observés, les cellules nerveuses dilacérées dans le mucus ou la lymphe de l'animal ne montrent aucune structure cytoplasmique; seuls les grains de pigment, quand ils existent, sont nettement visibles à cause de leur plus grande réfrangibilité et de leur couleur verdâtre. Dans le cylindraxe on pourrait peut-être soupçonner une striation longitudinale peu nette, mais le corps cellulaire est trop épais pour qu'on y observe aucun détail; il est tout entier homogène, réfringent. Examiné à l'ultra-microscope, le cytoplasma ne montre également aucune structure; il est faiblement lumineux, beaucoup moins que le noyau. Cette homogénéité apparente n'est pas forcément réelle; il se peut que le cytoplasma contienne des substances diverses d'indices de réfraction très voisins, ce qui empêche de les voir. Dira-t-on que des substances de réfrangibilités très voisines, à tensions superficielles peu différentes,

seront forcément mélangées? A vrai dire, nous ne savons rien sur la disposition de complexes de substances en quantités aussi petites [1]; les expériences de **Bütschli** ne peuvent pas nous renseigner à ce sujet puisqu'elles portent, comme l'a fait justement remarquer **Hertwig**, sur des substances non miscibles. L'examen des cellules vivantes dans leur liquide normal ne permet donc de définir que les granulations pigmentaires.

Examinées dans un liquide soi-disant indifférent, tel que l'eau physiologique à 7,5 p. 1 000, les cellules montrent une striation cytoplasmique un peu plus nette. Cette striation est-elle l'indice d'une structure normale? Nous n'en savons rien. En effet, l'eau salée soi-disant isotonique peut produire une légère différence de réfrangibilité entre deux substances cytoplasmiques mais elle peut tout aussi bien, soit par son action légèrement anisotonique, soit par le sel qu'elle contient, produire un coagulum, ou tout au moins la dissociation d'un mélange préalablement existant.

Observées dans un mélange de solution physiologique à 7,5 p. 1 000 et de bleu de méthylène, les cellules nerveuses montrent une structure cytoplasmique un peu plus détaillée. **Mac Clure**, employant cette méthode, a vu « the cell body appears to be stained a much deeper blue than the axis-cynlinder process, which should still remain lightly stained. » La figure qu'il donne de cet aspect me semble un peu schématique; cependant, on observe bien dans le corps cellulaire une coloration bleue intense; la striation du cytoplasma semble assez nette sans qu'on puisse affirmer s'il s'agit de fibrilles ou de chaînes de granulations. La coloration devient peu à peu plus foncée et envahit le noyau, si bien qu'au bout d'un certain temps, la cellule tout entière forme une masse bleu foncé. Cet aspect est au moins aussi douteux que celui observé dans l'eau physiolo-

[1] **Hoffmeister** (1899) et plus récemment **Mann** (1906) ont conclu, de recherches microchimiques, que le protoplasma est un complexe d'albuminoïdes et d'autres substances telles que les lipoïdes en solution colloïdale; certaines réactions peuvent (et doivent même d'après **Hoffmeister**) y produire des structures figurées : vacuoles à parois hémiperméables. **K. C. Schneider** arrive à une conclusion voisine et soutient que le protoplasma est un mélange d'albuminoïdes et de lipoïdes renfermant des grains presque ultramicrospiques, les tagmes, analogues aux micelles de **Nægeli**.

gique seule, car aux causes d'incertitudes dues à la solution de sel s'ajoutent celles du bleu de méthylène, couleur d'aniline peut-être légèrement toxique, en tout cas substance chimique à réactions inconnues sur le cytoplasma.

L'étude des fixateurs ordinairement employés en cytologie ne pourra pas, bien entendu, éclaircir ce problème de la structure du cytoplasma vivant. Bien plus, ils montreront des structures très variables : granuleuse, spongieuse, réticulée.

L'alcool, le liquide de Gilson, celui de Bouin, le formol montrent avec une netteté variable un aspect réticulé du cytoplasma. Dans les cellules traitées par ces fixateurs, le cytoplasma présente un réseau à mailles polygonales plus grandes à la périphérie que près du noyau; les points nodaux semblent formés de petits grains qu'on peut assimiler, comme nous le verrons, aux corps chromatophiles; ces grains peuvent donner au réseau un aspect spongieux. Remarquons que l'alcool et le formol sont employés dans la plupart des méthodes neurofibrillaires, qu'on y ajoute souvent de l'ammoniaque ou du molybdate d'ammoniaque qui dissolvent les grains nodaux et qu'ainsi l'on prépare un réseau à filaments lisses.

Les liquides de Flemming, de Lindsay, de Laguesse, mais surtout le premier, montrent une structure un peu différente. On observe alors dans le cytoplasma les « spindles » de Mac Clure. Le corps cellulaire semble formé de granules irréguliers, allongés, disposés en couches irrégulièrement concentriques entre la membrane nucléaire et la surface cellulaire; ces granules, mal séparés par de petits espaces plus clairs, donnent au cytoplasma un aspect granuleux, strié, difficile à définir. Mac Clure dit très justement : « The contrast between their manner of staining and that of the surrounding structures is so slight, that one cannot determine their character with sufficient definiteness to regard them as such ». En effet, on ne peut dire si le réseau obtenu par d'autres méthodes correspond aux granules ou à la substance intergranulaire que montrent les fixateurs chromo-osmiques.

Enfin, la méthode de Benda et surtout le liquide d Apathy

donnent au cytoplasma une structure si finement granuleuse qu'il paraît presque homogène.

Comment reconnaître dans des structures si variées les neurofibrilles, les corps chromatophiles, sans compter le spongioplasma, l'hyaloplasma, les granules d'Altmann, etc.?

Athias (1905), qui a fait des remarques semblables sur les cellules nerveuses des Vertébrés dit : « Devemos em vista d'estes factos, admittir que è uma estructura preexistente nas cellulas nervosas vivas? A meu vêr, não se pode dar ainda uma resposta affirmativa a esta pergunta, embora a diversidade de methodos que pôem aquella estructura (reticulada) em evidencia, com maior ou menor clareza, pareça de molde à fazer considerar esta hypothese como acceitavel. »

Quoi qu'il en soit de la structure réelle inconnue du cytoplasma, nous pouvons décrire les aspects obtenus par diverses méthodes de fixation et de coloration. Je sais bien que de telles observations sont incertaines, que des résultats obtenus certains seront peut-être reconnus vrais, d'autres faux, d'autres encore sans valeur morphologique mais non sans valeur chimique. En attendant que l'avenir fasse le tri de nos observations et qu'il éclaircisse cet obscur problème, nous devons nous résigner à n'accumuler que des faits sans espoir immédiat de connaître leur valeur. Mais nous devons savoir que nous sommes dans l'incertitude et ne pas nous leurrer constamment de théories nouvelles, aussitôt ébranlées qu'édifiées.

Puisque toutes les structures que nous observons se ramènent à des grains et à des réseaux, nous étudierons successivement ceux-ci puis ceux-là.

Réseau spongioplasmique. — L'étude précédente de la structure du cytoplasma renferme les principaux faits que nous connaissons sur le réseau spongioplasmique. Nous avons vu qu'il apparaît nettement après l'action de certains fixateurs, qu'il est formé de mailles plus fines et plus serrées près du noyau qu'à la périphérie, qu'il semble présenter à ses points nodaux des granulations chromatophiles. En étudiant la membrane nucléaire, nous avons vu les rapports qu'il présente avec

celle-ci. Ses mailles périnucléaires sont souvent si petites et si empâtées de substance chromatophile que son observation devient impossible. Par contre, lorsque la cellule augmente de volume et est atteinte de chromatolyse, le réseau devient net et ses mailles se dilatent assez fortement. On l'observe particulièrement bien dans les cellules (fixées au liquide de Bouin) d'*Helix* asphyxiés par immersion pendant un jour et demi environ.

Dans le cône d'origine du cylindraxe, les mailles du réseau spongioplasmique s'allongent, s'orientent vers le cylindraxe et se continuent avec les fibrilles de celui-ci.

Comme nous aurons à revenir sur sa disposition au sujet des neurofibrilles et de la substance chromatophile, je n'en parlerai pas plus longuement en ce moment.

Réseau neurofibrillaire. — **Remak** fut le premier, je crois, à observer dans les cellules nerveuses une structure fibrillaire. Après lui un grand nombre d'auteurs décrivirent un aspect fibrillaire de la cellule nerveuse, tout en lui attribuant des significations très variables [1]. Mais ce fut **Apathy** qui réussit le premier à mettre en évidence les neurofibrilles par une méthode élective.

Apathy décrivit chez les Hirudinées un réseau intracellulaire entourant le noyau et n'arrivant pas à la surface cellulaire. De ce réseau partent plusieurs fibrilles, toutes fines dans les cellules sensitives, dont une centrale plus épaisse dans les cellules motrices. Ces fibrilles vont à la peau, aux organes, aux muscles; certaines se divisent et s'anastomosent dans le neuropile et y forment un réseau élémentaire diffus. Ces fibrilles « primitives », comme les nomme **Apathy**, sont formées de fibrilles « élémentaires » qu'on aperçoit quand elles se ramifient. Elles forment

[1] **Nansen**, **Leydig**, etc., avaient admis que l'hyaloplasma seul est conducteur et que les fibrilles sont une substance de soutien; par contre, **Apathy**, **Moncke-berg** et **Bethe** attribuent aux neurofibrilles seules la propriété conductrice parce que seules elles passeraient dans les étranglements de **Ranvier**; **Cajal**, se basant surtout sur le fait de la grande variabilité physiologique et pathologique du réseau neurofibrillaire, n'admet pas l'hypothèse d'**Apathy** et de **Bethe**; d'autre part, **Retzius**, **Marinesco**, **Wolff** (1903) et plus récemment **Varfwinge** (1906) ont observé que l'hyaloplasma accompagne les neurofibrilles au niveau des étranglements de **Ranvier**, rendant ainsi possible la théorie de **Scheiffer-decker**, **Wolff**, **Verworn**, que le neuroplasma tout entier est conducteur.

l'élément conducteur essentiel et sont continues dans toute l'étendue du système nerveux. Ces observations conduisent **Apathy** à ne considérer les cellules nerveuses que comme de simples organes placés sur leur parcours et destinés à produire un certain tonus. **Apathy** étendit ses observations aux Lombrics et aux Poissons chez qui il retrouva des fibrilles fines dans les racines postérieures et des fibrilles plus grosses dans les racines antérieures motrices. Les résultats obtenus par **Apathy**, en ce qui concerne la disposition des neurofibrilles dans les cellules nerveuses des Hirudinées, ont été confirmés par **Bethe**, **Prentiss**, **Cajal**, etc., avec des méthodes différentes. Les hypothèses d'**Apathy** relatives à la continuité des neurofibrilles ont été plus discutées. Nous en parlerons plus longuement à propos de la théorie du neurone.

Bethe (1898), par une méthode de son invention, étudia les neurofibrilles des Vertébrés. Dans la plupart des cellules nerveuses, il vit des neurofibrilles indépendantes passant d'un prolongement à un autre sans former de réseau, certaines même ne pénétreraient pas dans le corps cellulaire. Ces fibrilles, seul élément conducteur, se continueraient sans interruption dans tout le système nerveux. Chez les Invertébrés, **Bethe** admet un déplacement progressif du réseau : les Cœlentérés auraient un réseau endocellulaire, les Vers un réseau endocellulaire et un extracellulaire, les Crustacés surtout un réseau extracellulaire; les Vertébrés enfin auraient un réseau exclusivement extracellulaire. Les observations de **Bethe** ont été contredites par **Cajal** qui les attribue à un défaut de technique. Quant à la théorie du déplacement phylogénétique du réseau, elle n'est rien moins que prouvée, comme on le verra bientôt.

Donaggio (1900), par une méthode nouvelle, étudia les cellules nerveuses des Vertébrés et y décrivit deux sortes de neurofibrilles, les unes, les moins nombreuses, indépendantes, traversant la partie périphérique du corps cellulaire, les autres, qui sont seules présentes dans beaucoup de cellules, formant un réseau. Ce réseau, à mailles polygonales plus denses autour du noyau, se continue avec les neurofibrilles des prolongements Ce réseau aurait, d'après **Donaggio**, une grande importance physiologique.

Simarro (1900), par une autre méthode, décrivit dans les cellules de la moelle des Mammifères deux sortes de neurofibrilles, les unes périphériques grosses, sinueuses, les autres centrales, fines, réunies en faisceaux, mais toutes sans anastomoses.

Semi Meyer (1902), par une nouvelle méthode, étudia les neurofibrilles des cellules nerveuses de Mammifères et d'Oiseaux. Ces neurofibrilles sont si abondantes dans le corps cellulaire qu'il est impossible de savoir si elles le traversent ou si elles s'y terminent.

En 1903, trois nouvelles méthodes apparurent, celles de **Rossi**, de **Bielschowsky** et de **Cajal**.

Rossi, grâce au chlorure d'or, vit dans les cellules de la moelle et des ganglions spinaux de l'Homme un réseau fibrillaire à mailles triangulaires, quadrangulaires ou polygonales, plus larges dans les grandes cellules que dans les petites, plus serrées autour du noyau. Dans certaines cellules, le réseau occupe tout le corps cellulaire, dans d'autres, il ne va pas jusqu'à la périphérie; il se continue toujours avec les fibrilles du cylindraxe.

Bielschowsky vit des fibrilles semblables à celles de **Bethe** dans certaines cellules, un réseau compliqué dans d'autres.

Ramon y Cajal établit les faits suivants qui furent confirmés en grande partie par **Van Gehuchten**, **Marinesco**, **Athias**, **Michotte**, etc. Les neurofibrilles imprégnées par la méthode à l'argent réduit se présentent comme des filaments bruns ou noirs, lisses, plus ou moins épais et sinueux. Ils sont parallèles dans les prolongements cellulaires; ils s'écartent et se divisent à leur entrée dans le corps cellulaire. Dans le cytoplasma, les neurofibrilles présentent deux types : fasciculé et réticulé, entre lesquels d'ailleurs existent de nombreuses formes de passage. Dans les cellules du type fasciculé, les neurofibrilles sont réunies en faisceaux allant d'un prolongement à un autre; ces fibrilles, que **Cajal** appelle primaires et qui correspondent à celles observées par **Bethe**, sont reliées entre elles par d'autres fibrilles beaucoup plus fines que **Cajal** nomme secondaires. Dans les cellules du type réticulé, les fibrilles se divisent à leur entrée dans le corps cellulaire et perdent leur individualité pour former

un réseau à mailles polygonales. Au niveau des ramifications dendritiques, les fibrilles se divisent et leurs prolongements sont alors souvent réunis par un ou plusieurs ponts fibrillaires auxquels Bethe faisait jouer un grand rôle, n'ayant pas vu leur continuité avec les neurofibrilles provenant du corps cellulaire.

En 1904, Joris, par une nouvelle méthode au chlorure d'or, vit que, chez les Mammifères, les neurofibrilles forment un réseau intracellulaire ou traversent le corps cellulaire sans s'anastomoser, ou présentent un aspect intermédiaire, la région périnucléaire étant réticulée, la périphérique fasciculée. Dans les prolongements, toutes les neurofibrilles ne convergent pas vers la cellule ; elles l'évitent en traversant un tronc protoplasmique important ou en parcourant partiellement les ramifications lointaines. Hors des cellules, les neurofibrilles sont toutes en continuité.

Enfin, depuis 1904, quelques nouvelles méthodes ont été décrites (Moreno, de Nabias, Sand, etc.) sans faire l'objet de recherches étendues.

Dans l'exposé précédent, je n'ai parlé que des travaux de ceux qui ont employé une méthode nouvelle. L'exposé de toutes les recherches sur les neurofibrilles faites en ces dernières années nécessiterait une bien plus grande étendue.

J'ai laissé systématiquement de côté les opinions des auteurs sur les terminaisons neurofibrillaires et sur les réseaux péricellulaires. La question de la continuité ou de la contiguïté des neurofibrilles sera mieux à sa place, à mon avis, dans le chapitre consacré aux théories de l'histologie nerveuse. Les réseaux péricellulaires feront l'objet d'une étude distincte qu'on trouvera plus loin.

La question des neurofibrilles intracellulaires est donc controversée. Les fibrilles sont-elles indépendantes ou anastomosées? Quelle est la forme du réseau? Les auteurs, ou plutôt les méthodes, ne sont pas d'accord sur ces points.

Pour me faire une opinion, j'ai essayé plusieurs méthodes sur divers Vertébrés et Invertébrés.

Chez les Vertébrés, dont je m'occuperai d'abord, j'ai employé les méthodes d'Apathy, de Bethe, de Cajal et de Bielschowsky

Tout d'abord, je dois répéter que l'examen *in vivo* ne montre rien. Nous ne pouvons donc nous prononcer sûrement sur l'existence réelle des neurofibrilles. Reste l'examen des cellules fixées suivant diverses méthodes neurofibrillaires. La méthode d'Apathy ne m'a donné aucun résultat : elle fixe très bien les tissus mais elle ne m'a jamais permis de mettre en évidence la moindre neurofibrille. La méthode de Bethe ne m'a fourni que des résultats très inconstants : le plus souvent les tissus présentent des précipités irréguliers dus vraisemblablement à l'imprégnation de dépôts de molybdate d'ammoniaque par le bleu de toluidine. Les méthodes de Cajal et de Bielschowsky sont moins incertaines et permettent d'obtenir assez facilement des aspects de réseaux neurofibrillaires. Mais il faut remarquer qu'elles emploient toutes deux des fixateurs très imparfaits et producteurs de réseaux : l'alcool aggravé d'ammoniaque ou le formol. Ces fixateurs sont de ceux qui montrent le mieux le réseau spongioplasmique. Le dépôt d'argent réduit ne se fait-il pas simplement sur les mailles de ce réseau ? Si les neurofibrilles sont lisses après l'action de l'ammoniaque qui dissout la substance chromatophile, elles sont parfois granuleuses après la fixation par l'alcool seul ou le formol et leur aspect est alors très voisin de celui du réseau spongioplasmique étudié par les méthodes ordinaires.

D'autre part, le nitrate d'argent, déposé sur une lame de verre et réduit donne un précipité d'argent en réseau ; Herrera et d'autres ont obtenu ainsi des aspects de cellules nerveuses. La question ne se pose pas pour nous de savoir si ces précipités sont comparables aux cellules nerveuses, mais bien si les réseaux que nous étudions dans les cellules nerveuses ne sont pas comparables à ces précipités chimiques.

Enfin, les méthodes d'imprégnation à l'argent réduit sont très inconstantes. Non seulement l'aspect du réseau varie avec la durée et la température des réactions, la nature, la pureté et la concentration des réactifs, mais encore avec la distance à la surface d'imprégnation. Cajal signale dans les pièces imprégnées l'existence d'une zone superficielle où les cellules sont noires et opaques, puis d'une zone médiane utile où les cellules sont

café sombre, café clair, rouge marron, rouge brique, orangé gris, enfin d'une zone profonde jaune où les cellules ne sont plus imprégnées[1]. J'ai observé que la forme du réseau neurofibrillaire varie avec la distance de la cellule à la surface d'imprégnation. Ainsi, dans des coupes de la moelle cervicale du Chien, j'ai décrit et figuré (1906) des cellules noires semblables à celles que montre la méthode de **Golgi**, d'autres à fibrilles épaisses rarement anastomosées rappelant les figures de **Bethe**, d'autres à réseau de **Cajal** formé de fibrilles primaires épaisses et continues et de fibrilles secondaires minces et anastomosées, d'autres enfin à réseau de **Donaggio** à mailles polyédriques et petites. J'ai retrouvé les mêmes aspects dans l'écorce cérébrale.

Faut-il conclure que le réseau fibrillaire des cellules nerveuses des Vertébrés est artificiel? Faut-il l'identifier au réseau spongioplasmique? Tout ce qu'on peut dire, c'est que les cellules nerveuses vivantes semblent homogènes, que les fixateurs des méthodes à l'argent réduit sont ceux qui font le mieux apparaître le réseau spongioplasmique, que dans certains cas le réseau neurofibrillaire semble comparable à ce dernier. Je ne puis que reproduire l'opinion que j'exprimais l'an dernier (1907) :

« Les méthodes neurofibrillaires nous apprennent tout d'abord que la cellule nerveuse est argentophile et que, dans le protoplasma de cette cellule, certaines substances semblent plus argentophiles que le reste. Nous ne savons pas actuellement la cause de cette affinité de la cellule nerveuse pour l'argent réduit.

« Les méthodes neurofibrillaires nous montrent que, dans la cellule nerveuse, l'argent réduit se dépose en grains alignés donnant l'apparence de filaments plus ou moins continus. Cette disposition est-elle purement artificielle? On sait en quelles erreurs peuvent induire les précipitations d'argent. L'argent réduit forme facilement des réseaux et des fibrilles, même dans un milieu homogène, on a déjà signalé certains artifices produits par la méthode de **Golgi**; récemment certains microbiolo-

1. A la limite de cette zone et de la précédente, les cellules ne montrent plus imprégnées que les fibrilles et les terminaisons péricellulaires.

gistes (**Saling**, **Walter Schultze**) nous ont mis en garde contre les *Silberspirochœtes*, les Spirochœtes d'argent produits par la méthode de **Cajal** ou celles qui en sont dérivées. Les neurofibrilles sont-elles des neurofibrilles d'argent? Je ne le crois pas; je crois que les divers aspects obtenus par les auteurs sont les aspects plus ou moins modifiés d'une structure réelle qui n'est autre que la structure spongioplasmique, visible par les méthodes histologiques ordinaires [1]. En effet, en observant des coupes de tissu nerveux traité par la méthode de **Bielschowsky**, on peut voir tous les passages d'une structure fibrillaire à une structure réticulaire à mesure qu'on s'éloigne de la surface d'imprégnation, c'est-à-dire à mesure que la réduction du nitrate d'argent a été moins brusque, moins violente. Le réseau des cellules les moins imprégnées est formé de petites mailles semblables comme taille et comme disposition aux mailles du réseau spongioplasmique. Ce réseau spongioplasmique existe-t-il dans la cellule vivante ou est-il formé après la mort par coagulation des albuminoïdes du protoplasma? La question est difficile à résoudre.

« Cette opinion que le réseau neurofibrillaire est un aspect argentique du réseau spongioplasmique est d'autant plus vraisemblable qu'il est difficile de concevoir logiquement la coexistence de réseaux multiples au sein d'un même protoplasma [2]. »

On a étudié les variations des neurofibrilles dans les cellules nerveuses; certains auteurs ont cherché leur mode d'apparition chez l'embryon, d'autres leurs modifications et leurs altérations dans divers états physiologiques et pathologiques.

Besta (1904) a le premier obtenu l'imprégnation des neurofibrilles dans des embryons très jeunes : dès la 65e heure d'incubation chez le Poulet, il a pu déceler des neurofibrilles dans les

1. On pourrait supposer que la nature du réseau varie avec le fixateur employé, chacun coagulant en réseau telle ou telle partie du protoplasma. Il ne semble pas qu'il en soit ainsi : la plupart des réactifs font apparaître la même structure réticulée, d'une manière plus ou moins apparente, comme le montrent les rapports du réseau avec la substance chromatophile et le pigment.

2. Récemment, **Jädesholm** (1905) a soutenu l'opinion inverse que l'aspect le plus réel des neurofibrilles est celui que montre la méthode de **Bethe** et que le plus artificiel est celui de **Donaggio**, ceux de **Bielschowsky** et de **Cajal** étant intermédiaires. **Economo** (1906) pense également que la méthode de **Bethe** est la plus exacte, mais il place la méthode de **Donaggio** avant celle de **Cajal**.

neuroblastes les plus externes des racines antérieures. D'après lui, les neurofibrilles se différencient dans le cytoplasma qui entoure le noyau sous forme de filaments allant d'un prolongement à l'autre, puis apparaît un réseau périnucléaire très fin à mailles irrégulières en même temps que les prolongements des divers neuroblastes se soudent en un syncytium neurofibrillaire.

Cajal (1904) a obtenu l'imprégnation des neurofibrilles du Poulet à partir du 10ᵉ jour d'incubation; il remarque que la phase d'imprégnation ne correspond pas forcément à la phase de formation. D'après l'ordre d'apparition des neurofibrilles, il essaie de formuler les lois qui régissent l'antériorité de l'imprégnation du réseau neurofibrillaire : les cellules motrices s'imprègnent les premières, puis les cellules sensitives, enfin les cellules sympathiques et celles d'association.

La Pegna (1904) a également vu le réseau neurofibrillaire n'apparaître qu'au 10ᵉ jour d'incubation dans les cellules médullaires du Poulet. Il admet que les neurofibrilles sont d'abord indépendantes et ne forment de réseaux qu'au moment où les cellules se réunissent en syncytiums.

Fragnito (1904-1907) a une autre conception de leur origine. Pour lui, les neurofibrilles imprégnées dans les stades jeunes ne sont que des filaments de neurosponge. La cellule nerveuse se forme par fusion de plusieurs neuroblastes : la plus grande partie des neuroblastes secondaires formerait une zone fibrillogène qui se transformerait tardivement en réseau neurofibrillaire.

Held (1905), chez de jeunes embryons de Canard et de Souris, a vu le réseau neurofibrillaire apparaître d'abord dans une partie du cytoplasma voisine du noyau, d'un seul côté de la cellule.

Joris (1904) a observé chez les embryons de Poulet de 5 jours une formation filamenteuse extra-cellulaire, reliant les neuroblastes, qui donnerait par sa multiplication les neurofibrilles définitives visibles seulement à partir du 16ᵉ jour.

Collin (1906) arriva aux conclusions suivantes : le système des fibrilles longues est développé avant le réseau; les fibrilles longues périphériques s'anastomosent en réseau; l'apparition des neurofibrilles précède celle des corps de Nissl.

Stewart Paton (1907) admit que les neurofibrilles apparaissent chez les embryons de Vertébrés, quand beaucoup sinon toutes les cellules de la moelle sont en intime connection ; la fibrillation commence en même temps près des noyaux cellulaires, à la sortie de la racine ventrale, entre la corde et le myotome, dans le myotome même. Les fibrilles sont d'abord parallèles et sans connexions, le neuroréticulum n'apparaît que plus tard [1].

Comme on le voit par l'analyse de ces quelques travaux, la question de l'origine des neurofibrilles n'est pas encore résolue ; on ne sait encore exactement ni leur date ni leur mode d'apparition. Je n'ai pas fait d'observations sur ce sujet.

La question des variations physiologiques et pathologiques des neurofibrilles a provoqué un plus grand nombre de travaux [2]. **Cajal** et **Tello** (1904) ont les premiers signalé une curieuse transformation des neurofibrilles chez le Lézard en hibernation : tandis qu'à la température de 30°, les neurofibrilles sont fines et nombreuses, elles sont rares et épaisses chez l'animal refroidi et hibernant. **Cajal** et **D. Garcia** (1904) ont peu après décrit les lésions du réseau neurofibillaire pendant la rage ; **Marchand, Dagonet, Marinesco**, etc., ont signalé des modifications des neurofibrilles dans divers états pathologiques. **Dustin** (1906) a publié un travail très complet sur les changements de la structure neurofibrillaire en rapport avec l'âge et l'activité fonctionnelle des animaux et a décrit les modifications suivantes des neurofibrilles :

Hyperactivité. { Multiplication. . . . . / Affinement. . . . . / Diminution de chromaticité. } des neurofibrilles.

État normal.

Hypoactivité . {
- I. Hyperaffinité argentique.
- II. { Type A : formation de fuseaux primitifs continus. / Type B : épaississements en cordonnets.
- III. Formation de fuseaux secondaires isolés.
- IV. État grumeleux.

}

1. **Meves** (1907) admet que les neurofibrilles se forment de mitochondries disposées en files; **Lache** (1905) a également soutenu que les neurofibrilles sont formées de neurosomes alignés.
2. On les trouvera pour la plupart résumés dans la publication de **Modena** (1907).

Nous reviendrons plus loin sur les détails de certaines de ces recherches, mais nous pouvons dire immédiatement que tous ces auteurs arrivent à des résultats voisins, tous admettent que les neurofibrilles sont des éléments très modifiables, sensibles aux variations comme la substance chromatophile[1].

Par contre, **Donaggio** et ses élèves, ayant examiné le réseau neurofibrillaire d'animaux soumis à diverses lésions ou intoxications (inanition, empoisonnements, section de nerfs, compression d'artères, etc.) arrivent à cette conclusion que le réseau neurofibrillaire intracellulaire est très résistant, contrairement à la substance chromatophile qui réagit à la moindre variation du milieu, et **Donaggio** admet qu'il faut l'association de deux facteurs au moins (froid et inanition par exemple) pour provoquer des lésions graves du réseau : formation de rubans, de boucles, de tourbillons homogènes, lésions très différentes de celles signalées par les auteurs qui emploient la méthode de **Cajal**.

J'ai eu l'occasion d'étudier les variations du réseau neurofibrillaire chez des Chiens insomniques, inanitiés, gâteux. Dans ces recherches, entreprises avec **H. Piéron**, je n'ai pas voulu me prononcer sur les variations physiologiques du réseau tant elles sont inconstantes et tant les causes d'erreurs sont nombreuses. Cependant, certaines observations m'ont fourni quelques indications utiles. Tel est le cas des cellules à noyau ectopique.

J'ai déjà dit que, dans certaines conditions physiologiques ou pathologiques, sous certaines influences inconnues, le noyau des cellules nerveuses peut se déplacer et se rapprocher de la surface cellulaire; de central qu'il était, il devient excentrique. Dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale présentant un noyau ectopique, le réseau neurofibrillaire, quand il est imprégné, est intact; il est plus dense autour du noyau, plus lâche dans la région éloignée de celui-ci; on n'observe ni fragmentation des neurofibrilles, ni diminution de leur nombre, ni leur accumulation ou leur épaississement dans la mince bande protoplasmique située du côté du déplacement. Le réseau neuro-

1. Le fait admis par **Marinesco**, que l'achromatolyse est beaucoup plus grave que la chromatolyse, est contraire à cette conclusion.

fibrillaire est, comme à l'état normal, disposé concentriquement à la surface nucléaire et à la surface cellulaire, les mailles étant plus petites et le réseau plus dense autour du noyau.

Ce fait montre d'abord que le réseau neurofibrillaire est beaucoup moins modifiable que la substance chromatophile ; en effet, les cellules à noyau ectopique sont généralement en chromatolyse. Il faut donc admettre avec **Donaggio** que le réseau neurofibrillaire est plus résistant que la substance de **Nissl** et que la fibrillolyse est plus difficile à provoquer que la chromatolyse. Ce fait est en contradiction avec l'opinion de beaucoup d'auteurs et entre autres avec celle de **Marinesco**, qui admet que, à l'état normal, le noyau est maintenu en place par les neurofibrilles et que son déplacement est en rapport avec une dissolution brusque de la substance chromatophile et une altération du réseau neurofibrillaire.

Mais si le réseau neurofibrillaire nous apparaît comme très stable, il devient alors difficile d'expliquer le déplacement du noyau vers la périphérie. On ne peut admettre que le noyau arrive à passer par des mouvements amœboïdes à travers les mailles du réseau ; il présente toujours en effet une forme sphérique ou ellipsoïdale, sans aucune lobulation. On ne peut non plus supposer que le noyau se déplace en écartant et distendant les neurofibrilles longitudinales (neurofibrilles primaires de **Cajal**), puisqu'elles sont réunies, après comme avant son passage, par de nombreuses neurofibrilles unissantes (neurofibrilles secondaires de **Cajal**) et que les mailles du réseau ainsi formé ont un diamètre moindre que celui du noyau. On pourrait, il est vrai, expliquer le déplacement du noyau en admettant, avec **Cajal**, que les neurofibrilles ne sont pas des filaments fixes, stables, mais un appareil contractile, amœboïde, de structure comparable à celle du protoplasma des poils staminaux de *Tradescantia*. Mais on ne peut songer à rapprocher deux structures aussi différentes, l'une visible *in vivo*, polymorphe, variant d'un instant à l'autre, formée de mailles irrégulières, de filaments d'épaisseur variable, l'autre visible seulement après l'action complexe de réactifs, de forme constante et régulière,

tout au moins chez les animaux observés dans leurs conditions habituelles de vie.

Nous sommes donc tenté d'admettre une des conclusions suivantes : ou bien le réseau neurofibrillaire est un produit de coagulation *post-morten* des albuminoïdes cytoplasmiques par action d'un liquide fixateur, ou bien, si le réseau neurofibrillaire est réel, c'est une substance visqueuse, identique au spongioplasma, disposée en réseau à mailles concentriques aux surfaces nucléaire et cellulaire.

Toutes nos recherches sur les Vertébrés nous ont ainsi amené à la même opinion : le réseau neurofibrillaire est vraisemblablement un artifice ou un aspect argentique du spongioplasma. Examinons maintenant les Invertébrés.

Apathy (1897) fut, comme nous l'avons dit, le premier à employer une méthode élective de coloration des neurofibrilles. Dans les ganglions nerveux de la Sangsue, il décrivit deux sortes de cellules, les unes grandes qu'il considéra comme sensitives, les autres petites qu'il supposa motrices. Dans les grandes, les neurofibrilles forment un réseau à mailles allongées occupant surtout la zone périphérique ; les plus gros filaments, périphériques, ont une direction méridienne et sont joints par d'autres plus minces transversaux ou obliques ; les fibrilles partant du réseau convergent et se réunissent dans le cône d'origine de l'axone ; dans le prolongement, elles sont peu nombreuses et parallèles. Les petites cellules ont deux réseaux, l'un interne ou périnucléaire, l'autre externe ou périsomatique ; le réseau interne a des filaments épais et des mailles petites, l'externe à des fibrilles minces formant des mailles larges et irrégulières ; du réseau interne part une grosse neurofibrille qui entre dans le prolongement en décrivant des sinuosités, du réseau externe partent quelques fibrilles minces qui courent dans le prolongement autour de la grosse neurofibrille.

Bethe (1898) décrivit chez *Carcinus mœnas* un réseau neurofibrillaire occupant tout le cytoplasma ; il confirma les observations d'Apathy sur la Sangsue : enfin, il émit son hypothèse sur le déplacement phylogénétique du réseau neurofibrillaire, dont nous avons déjà parlé. Le réseau exclusivement endocellulaire

chez les animaux inférieurs deviendrait exclusivement extra-cellulaire chez les Vertébrés.

Götz (1899) retrouva chez *Astacus* le réseau décrit par **Bethe** chez *Carcinus*.

Bochenek (1900) arriva à colorer par la méthode d'**Apathy** le réseau neurofibrillaire d'*Helix pomatia*, formé de mailles irrégulières occupant tout le corps cellulaire. Nous reviendrons plus loin sur ce travail.

Cajal (1903) obtint par sa méthode l'imprégnation des neurofibrilles de la Sangsue. Cela lui permit de confirmer la description d'**Apathy** et de signaler des formes de transition entre les grosses et les petites cellules. Il s'éleva contre les conceptions d'**Apathy** sur les fibrilles élémentaires et sur la continuité des neurofibrilles dans le neuropile.

Azoulay (1904) imprégna par la méthode de **Cajal** les neurofibrilles des cellules nerveuses situées autour du tube digestif de la Sangsue et y retrouva des réseaux semblables à ceux décrits dans les ganglions nerveux.

Cajal (1904) décrivit chez *Lumbricus* un réseau neurofibrillaire semblable à celui signalé par **Bochenek** chez les Gastéropodes, formé de mailles polygonales qui s'allongent vers le ou les prolongements pour y former quelques fibrilles. **Apathy** avait décrit chez le même animal cette structure, très différente de celle des cellules nerveuses d'Hirudinées.

Moreno (1905), par une méthode qui ne diffère guère de celle de **Cajal** que par l'adjonction du radium (et le radium semble n'avoir aucune influence) imprégna les neurofibrilles dans les ventouses de quelques Céphalopodes.

Gemelli (1905), par de nouvelles méthodes, modifications de celles de **Cajal** et de **Kaplan**, put mettre en évidence le réseau neurofibrillaire chez *Serpula contortupl.*, *Nereis regia*, *Lumbricus agricola*, *Arenicola*. Il décrivit dans ce prolongement cellulaire quelques filaments minces (2 à 10), lisses, uniformes, se bifurquant à l'entrée dans le corps cellulaire et s'anastomosant pour former un appareil réticulaire endocellulaire très compliqué, à mailles polygonales irrégulières, distant de la surface cellulaire.

En 1906, j'ai pu imprégner les neurofibrilles d'*Helix pomatia* par la méthode de **Bielschowsky** et confirmer les observations de **Bochenek** faites par la méthode d'**Apathy**.

Rina Monti (1907), employant la méthode de **Cajal** et celle de **Bielschowsky**, a observé le réseau neurofibrillaire de divers Coléoptères : réseau à mailles polygonales ou anneaux concentriques au noyau.

Les quelques études entreprises jusqu'ici sur les cellules nerveuses des Invertébrés ont donc montré deux types principaux de structure neurofibrillaire : le type à réseau interne distant du noyau et de la surface cellulaire, qu'on retrouve chez les Hirudinées par les méthodes d'**Apathy**, de **Bethe**, de **Cajal**; le type à réseau occupant tout le cytoplasma observé chez le Lombric par les méthodes d'**Apathy** et de **Cajal**, chez les Pulmonés par les méthodes d'**Apathy** et de **Bielschowsky**, enfin dans certaines cellules d'Insectes.

Le deuxième type de réseau concorde assez bien avec l'hypothèse que le réseau neurofibrillaire est un aspect argentique du spongioplasma, mais il n'en est pas de même du premier. Faut-il dire avec **Golgi** : « Io non credo che la struttura fibrillare e reticolare di **Bethe** e di **Donaggio** si possa identificare con la struttura illustrata da **Apathy** nelle cellule nervose dei Vermi; ne credo si possa senz'altro ammettere che tutte le fibrille e le strutture reticolari, e piu specialmente, quelle interne, da questi due autori descritte, sieno con sicurezza riferibili a neurofibrille e rispettivamente a reticoli da natura nervosa ». Le réseau des Hirudinées est-il le vrai réseau neurofibrillaire? Est-il un type différent du réseau des autres Invertébrés, tous deux étant neurofibrillaires? La question est difficile à trancher. En tous cas, ces quelques observations sur les Invertébrés montrent l'inexactitude de l'hypothèse de **Bethe** sur le déplacement phylogénétique du réseau.

On a étudié chez les Invertébrés, comme chez les Vertébrés, les variations du réseau neurofibrillaire. Toutefois, aucune observation n'a encore été publiée, que je sache, sur le développement des neurofibrilles.

Cajal (1904) a observé des variations du réseau de la Sangsue

consistant en épaississement et fragmentation des neurofibrilles par l'action du froid, de l'inanition, et au contraire un amincissement sous l'influence de la chaleur et de la suralimentation.

Dustin (1906) a repris et confirmé ces expériences sur l'influence de l'inanition prolongée chez les Sangsues.

Kowalski (1907) a observé une hypertrophie des neurofibrilles du Lombric soumis au froid.

Je n'ai rien observé chez les Pulmonés qui me permette de confirmer ces observations. Malgré les conditions très variées de mes expériences, hibernation, activité estivale, asphyxie par immersion, etc., j'ai toujours vu le réseau neurofibrillaire identique au réseau spongioplasmique.

Étudions maintenant plus en détail le réseau neurofibrillaire des Pulmonés.

La structure fibrillaire du cytoplasma des cellules nerveuses d'*Helix pomatia* avait été signalée, dès 1844, par **Will. Nansen** (1887) décrivit la même structure, mais soutint que les fibrilles du cylindraxe sont des tubes de spongioplasma creux et renfermant un liquide conducteur de l'influx nerveux. **H. Schultze** (1879), **Vignal** (1883), **Ranvier** (1889), admirent aussi la structure fibrillaire des cellules nerveuses de l'Escargot. **De Nabias** (1894) décrivit des fibrilles convergeant vers le col de la cellule, visibles surtout à la périphérie, et se continuant avec les fibrilles du cylindraxe. **Pflücke** (1895) vit chez *Helix* des couronnes de granules sans pouvoir observer nettement les fibrilles qui les réunissent. **Mac Clure** (1897) déclara que les fibrilles sont sans connexions avec les granules : il les décrivit ainsi : « In the majority of cells, a concentric arrangement of fibrils and granular rows was marked. In other cells, however, the fibrils were quite winding in character, and in this respect closely resembled those figured by **Flemming** for the spinal ganglion cells of Mammals. »

Ces nombreux travaux indiquaient tous la structure fibrillaire du cytoplasma des cellules nerveuses des Pulmonés, mais il manquait une méthode élective pour connaître la disposition exacte des fibrilles et du réseau.

En 1901, **Bochenek** réussit le premier à imprégner les neuro-

fibrilles d'*Helix pomatia*. Il essaya sans succès la méthode de **Bethe**, celles au bleu de méthylène et à l'hématéine IA d'**Apathy**. Par contre, celle au chlorure d'or d'**Apathy** (Nachvergoldung) lui montra, après de longues et patientes recherches, un réseau très net. Dans les petites cellules, le réseau est formé de fibrilles ténues et courtes, se réunissant à trois ou quatre aux points nodaux ; ces points nodaux se présentent souvent comme de petites plaquettes triangulaires ou polygonales ; la partie profonde du cytoplasma semble homogène. Dans le cône d'origine de l'axone, les mailles du réseau deviennent de plus en plus oblongues ; dans le cylindraxe n'entrent que quelques fibrilles non anastomosées qui s'y perdent. Les grandes cellules ont un réseau de fibrilles réparti dans tout le corps cellulaire, mais les mailles périphériques sont quelquefois peu régulières, elles sont souvent distendues. Entre les granulations du cône d'origine de l'axone, les fibrilles sont beaucoup plus fines, les mailles plus larges. Un grand nombre de neurofibrilles passent du corps cellulaire dans le cylindraxe ; celles de la périphérie se détachent plus tôt des mailles que celles du centre.

J'ai essayé d'obtenir les mêmes résultats par la même méthode mais j'y ai renoncé après de nombreuses tentatives infructueuses : la méthode d'**Apathy** me donnait d'excellentes fixations, mais ne me permettait pas de différencier la moindre neurofibrille. Je subis les mêmes échecs en employant la méthode de **de Nabias** au chlorure d'or, qui est une modification de celle d'**Apathy**. Les autres méthodes d'**Apathy**, celle de **Bethe** ne me fournirent également aucun résultat. La méthode de **Cajal** ne me montra qu'un aspect granuleux du cytoplasma, bien que j'aie fait varier dans de larges limites le titre (0,5 à 6 p. 100) et la durée (1 à 8 jours) d'action du bain de nitrate d'argent ainsi que la température à laquelle se fait l'imprégnation [1]. Le nitrate de platine suivant la méthode de **Rossi**, le lactate d'argent, la méthode de **Moreno** avec ou sans radium ne me donnèrent également aucun résultat. Par contre, les méthodes de **Bielschowsky**

1. La méthode de Cajal ne réussit qu'à imprégner la névroglie. Je parlerai plus loin de ces résultats.

me montrèrent des aspects neurofibrillaires comparables à ceux décrits par **Bochenek**. La seule modification que je dus apporter à la méthode pour obtenir ce résultat fut d'augmenter le titre des bains de nitrate d'argent en remplaçant la solution à 2 p. 100 par une solution à 6 p. 100 et celle à 0,5 p. 100 par une autre à 1 p. 100.

Les cellules sont souvent mal fixées ou dissociées. Celles qui sont bien conservées et bien imprégnées montrent un réseau à mailles irrégulières comparables au réseau spiongioplasmique obtenu par simple fixation au formol, mais plus net (Pl. XV, fig. 7 et 8). Dans la région périnucléaire, ces mailles très petites, allongées, difficiles à analyser, sont disposées concentriquement au noyau, auquel elles semblent, dans les pièces trop imprégnées, former une enveloppe uniformément noire. A mesure qu'on s'éloigne du noyau et qu'on se rapproche de la périphérie, les mailles deviennent plus grandes, plus irrégulières et perdent leur disposition concentrique; certaines mêmes, voisines de la surface de la cellule, sont dilatées, arrondies, et semblent entourer une vacuole. Les mailles et surtout les points nodaux du réseau ont un aspect granuleux. Dans la zone d'origine du cylindraxe, on voit les mailles du réseau s'allonger, s'orienter et prendre l'aspect d'un faisceau de fibrilles convergeant vers l'axone, reliées entre elles par quelques trabécules; les fibrilles périphériques semblent se détacher des mailles du réseau plus tôt que celles du centre. Parfois les mailles de la zone d'origine de l'axone sont moins régulièrement disposées. Le cylindraxe apparaît quelquefois comme un faisceau noir provenant directement de la zone périnucléaire qu'il quitte un peu latéralement (Pl. XV, fig. 7 et 8). Ce fait est beaucoup plus fréquent chez les Arthropodes. Le cylindraxe est entièrement noir ou formé de fines granulations alignées et plus ou moins soudées en fibrilles.

Dans les petites cellules du lobule de la sensibilité spéciale, l'observation des neurofibrilles est difficile et je ne puis affirmer leur disposition exacte.

J'ai déjà dit que je n'ai pu observer de modifications importantes du réseau neurofibrillaire dans les états physiologiques

variés. Pendant l'activité estivale, le corps cellulaire grossit et les mailles du réseau sont plus grandes ; pendant l'asphyxie par immersion, la dilatation des mailles est encore augmentée et les plus externes sont souvent énormes, entourant des vacuoles, ou rompues par des canalicules de **Holmgren**.

J'ai retrouvé le même aspect et la même disposition des neurofibrilles chez *Helix pomatia*, *H. aspersa*, *Arion rufus*; la description précédente semble donc s'appliquer à beaucoup de Pulmonés.

Le réseau et les fibrilles des cellules nerveuses des Pulmonés paraissent toujours moins lisses, moins homogènes que ceux des Vertébrés. Leur disposition rappelle celle des neurofibrilles des cellules ganglionnaires spinales. L'analogie de leur disposition dans le corps cellulaire avec celle du spongioplasma est évidente, beaucoup plus que chez les Vertébrés. Faut-il identifier ces structures ?

Arrivé au terme de cette longue étude des neurofibrilles, nous dirons que l'aspect de fibrilles indépendantes dans le corps cellulaire décrit par **Bethe** semble ne pas exister; que le réseau neurofibrillaire présente deux types différents, celui des Hirudinées et celui des Vers [1], Pulmonés, etc., auquel ressemble beaucoup dans certains cas celui des Vertébrés. Ce dernier réseau est souvent comparable au réseau spongioplasmique obtenu par les méthodes ordinaires. Nous restons dans l'incertitude à propos de son existence réelle aussi bien qu'à propos de celle du réseau spongioplasmique.

Réseaux internes de Golgi et de Kopsch. — Il nous reste à étudier trois réseaux : réseaux de **Golgi**, de **Kopsch** et de **Holmgren**, qu'on décrit généralement ensemble et que beaucoup d'auteurs considèrent comme homologues. Comme je suis arrivé à une opinion précise sur le dernier d'entre eux, j'en ferai l'objet d'un paragraphe spécial. Nous n'étudierons donc maintenant que les réseaux internes de **Golgi** et de **Kopsch**.

En 1898, **Golgi** signala un réseau observable par sa méthode au chromate d'argent dans diverses cellules nerveuses. Ce réseau,

1. Cajal admet également que le réseau que montre sa méthode dans les cellules nerveuses du Lombric est identique au réseau spongioplasmique.

qu'il nomma appareil réticulaire interne, occupe la partie moyenne du cytoplasma sans arriver jusqu'à la périphérie de la cellule ; il est formé de filaments sinueux, irrégulièrement épaissis, anastomosés en mailles de formes diverses ; aux points nodaux sont souvent de minces plaquettes ou de petits disques arrondis et transparents au centre ; vers le noyau, le réseau se termine sans l'atteindre par de courtes expansions ou des mailles. L'aspect du réseau varie avec la forme de la cellule : il est, comme elle, globuleux, piriforme, triangulaire, polygonal, etc. **Golgi** ne se prononça pas sur sa signification, il admit qu'il ne représente qu'une manifestation partielle de particularités plus fines et plus complexes et qu'il est différent des neurofibrilles et de la substance chromatophile.

Dans un travail suivant, **Golgi** annonça que l'appareil réticulaire interne présente des variations avec l'âge de l'animal : chez les jeunes et surtout chez les nouveau-nés, il est relativement simple et à structure réticulaire peu marquée ; chez les adultes, au contraire, les fils plus fins à connexions plus fréquentes forment un réseau à mailles petites et à nombreuses plaquettes nodales, s'étendant dans une plus grande partie du cytoplasma.

Veratti (1900) a observé l'appareil de **Golgi** dans les cellules du sympathique et du noyau ventral de l'acoustique, **Soukhanoff** (1901-1902) dans diverses cellules du Lapin. **Retzius** (1900), qui a essayé de voir ce réseau chez divers animaux, Vers, Crustacés, Vertébrés, n'a pu le mettre en évidence que chez les Mammifères. **Holmgren** (1899-1900), **Smirnow** (1901), **Jaworowsky** (1902) confirmèrent l'existence du réseau de **Golgi**. **Cajal** observa que le réseau pénètre dans les gros dendrites et s'y termine bientôt par une pointe ou un petit renflement, mais qu'il n'entre ni dans les petits dendrites, ni dans le cylindraxe.

Bethe (1900) vit dans les cellules ganglionnaires spinales, par sa méthode au bleu de méthylène, un réseau qui lui sembla comparable à celui de Golgi.

Enfin, **Cajal** (1903) vit par sa méthode à l'argent réduit un appareil réticulaire dans les cellules nerveuses du Lombric, et il le compara au réseau de **Golgi**. Cet appareil est formé de cavernes réunies par des tubes étroits, flexueux, rarement anas-

tomosés; il ne communique pas avec la surface cellulaire. Cajal retrouva le même appareil dans les cellules glandulaires et dans les cellules épithéliales du Lombric. Plus récemment (1907), il décrivit un appareil de structure semblable dans les cellules de jeunes Mammifères; il le nomma appareil réticulaire de Golgi-Holmgren.

En 1902, Kopsch, en employant une méthode à l'acide osmique, observa un réseau dans les cellules nerveuses des Mammifères. Il considéra ce réseau, dont les filaments sont plus fins que ceux du réseau de Golgi, comme identique à ce dernier. Il retrouva le même réseau dans les cellules nerveuses d'Oiseaux, de Reptiles et de Batraciens. Misch (1903), puis Soukhanoff confirmèrent ces résultats. Sjövall (1906), par une méthode nouvelle qui n'est qu'une modification de celle de Kopsch, observa également un réseau endocellulaire qu'il supposa être formé de substance myélinogène. Enfin Popoff (1906), ayant constaté que les méthodes de Kopsch et de Sjövall ne montrent chez *Helix* que des granulations, soit dans les cellules nerveuses, soit dans les cellules sexuelles, homologua le réseau endocellulaire (*Binnennetz*) aux chromidies, mitochondries, chondriomites, Nebenkern et idiosome, et admit que ces divers aspects ne sont que des stades de transition d'une même substance.

Quelle est la valeur et la signification de ces réseaux de Golgi et de Kopsch? Les opinions des auteurs sont divergentes à ce sujet.

Tous les observateurs du réseau de Golgi ou du réseau de Kopsch ont admis l'identité de ces deux aspects. Certains comme Bethe, Soukhanoff, Kopsch, Misch en ont fait une structure particulière; d'autres, Holmgren, Studnička, Retzius, Kölliker, Cajal, Smirnow, ont homologué cette structure au réseau canaliculaire de Holmgren. Pour comparer ces réseaux, il faudrait que les réseaux internes de Golgi et de Kopsch arrivassent à la périphérie de la cellule; certains ont vu cette terminaison et même la continuation du réseau interne avec les cellules intracapsulaires ou satellites (Holmgren); d'autres ont supposé que la différence d'aspect des réseaux internes et du réseau canaliculaire tient à ce que les premiers résultent de l'imprégnation

de la partie centrale de l'appareil canaliculaire, la partie périphérique ne se colorant pas par suite d'une différence chimique (Athias).

Quant au rôle des réseaux de **Golgi** et de **Kopsch**, il a suscité de nombreuses hypothèses. **Golgi**, sans se prononcer nettement, croit qu'on peut supposer qu'il s'agit de voies nutritives intérieures; **Kölliker** incline aussi à admettre que ces réseaux sont des voies de circulation de certaines substances chimiques; tous ceux qui les identifient aux canalicules de **Holmgren** les considèrent comme des *Saftkanälchen*, un *Trophospongium*. **Cajal** compare l'appareil tubulaire des Vers à la vésicule pulsatile des Infusoires qui serait modifiée, développée dans les cellules nerveuses, épithéliales et glandulaires [1]. J'ai déjà signalé l'opinion de **Sjövall** que le réseau interne est de substance myélinogène et celle de **Popoff** qu'il est homologue d'un grand nombre de structures encore mal précisées des cellules sexuelles : Nebenkern, idiosome, chromidies, mitochondries, etc. Malgré l'opinion admise par tous les auteurs de l'identité des réseaux de **Golgi** et de **Kopsch**, je ne saurais dire s'il s'agit là d'une seule structure. Le fait que deux réseaux se ressemblent morphologiquement n'est pas une preuve de leur identité. Le nitrate d'argent et l'acide osmique n'ont généralement pas la même action sur les tissus; l'acide osmique ne met pas en évidence les neurofibrilles, le nitrate ne montre pas la graisse et les pigments. Les différences d'action chimique de ces deux substances se produisent peut-être dans les procédés d'imprégnation de l'appareil réticulaire interne. De plus, la méthode de **Kopsch** met en évidence diverses structures : grains osmiophiles des cellules nerveuses d'*Helix*, mitochondries des cellules sexuelles, etc. que la méthode de **Golgi** ne permet pas de voir. Le réseau de **Golgi** et celui de **Kopsch** ne me semblent donc pas sûrement identiques.

Quelle valeur faut-il leur attribuer? La question est embar-

1. Divers auteurs : **Negri**, **Pensa**, **Kopsch**, **Gemelli**, **Cajal**, etc., ont en effet retrouvé l'appareil réticulaire interne dans les cellules des organes les plus divers : glandes salivaires, pancréas, rein, capsules surrénales, thyroïde, intestin, cartilage, etc.

rassante. Ni l'un ni l'autre ne sont visibles *in vivo*. On ne peut dire s'ils représentent un artifice de coagulation ou une structure réelle. D'autre part, il semble impossible qu'ils coexistent avec les réseaux spongioplasmique et neurofibrillaire. Faut-il en conclure qu'ils sont artificiels? Ou bien qu'ils sont un aspect particulier de réseaux déjà observés par d'autres méthodes?

Je n'ai pas observé le réseau de **Golgi** des Vertébrés et n'ai pu le voir chez les Invertébrés par la méthode au bichromate. J'ai obtenu des imprégnations du réseau de **Kopsch** dans les cellules ganglionnaires spinales du Chien et de l'embryon de Mouton. Ce réseau est parfois distant de la périphérie, parfois il arrive jusqu'à la surface cellulaire; dans ce dernier cas, il m'a paru très voisin, comme aspect morphologique, du réseau spongioplasmique. Chez *Helix*, la méthode de **Kopsch** ne m'a montré que des grains dont je parlerai plus loin.

Remarquons que la méthode de **Golgi** produit un précipité d'argent réduit et que le réseau interne apparaît avant que toute la cellule soit de coloration noire. J'ai déjà parlé de la variabilité d'aspect des imprégnations à l'argent. Le réseau de **Golgi**, flexueux et variqueux, ne serait-il pas un aspect particulier du spongioplasma, ses varicosités étant dues à la substance chromatophile [1] non dissoute parce qu'il n'y a pas de traitement préalable par l'ammoniaque? Son inconstance, ses irrégularités d'imprégnation laissent subsister le doute sur sa valeur et ses homologies.

La méthode de **Kopsch** me semble avoir surtout une valeur chimique. L'acide osmique est réduit par les matières organiques, comme le nitrate d'argent il est vrai, mais surtout par les corps gras. Si dans les cellules nerveuses des Vertébrés cette méthode montre un réseau, dans les cellules nerveuses des Pulmonés elle fait apparaître des granulations. Plutôt que de voir dans ces deux aspects, comme le veut **Popoff**, des variations d'une même structure, ne faut-il pas admettre que ces deux aspects indiquent l'existence d'une substance chimique? Malheureusement, nous ne savons avec précision ni la nature des

1. Il est intéressant de remarquer que le réseau de Golgi apparaît dans la région du cytoplasma où la substance chromatophile est la plus abondante.

graisses cellulaires, ni leur action sur l'acide osmique. Ne s'agirait-il pas d'une lécithalbumine ou d'un complexe albumino-graisseux que l'acide osmique révélerait? Ce complexe nous apparaîtrait-il dans sa vraie situation ou dans une disposition de coagulation?

Au milieu de telles incertitudes, il est impossible de se faire une opinion précise sur la valeur et la nature des réseaux de Golgi et de Kopsch. On ne saurait non plus, dans de telles conditions, rien préjuger de leur rôle cellulaire. Tout ce que je puis dire sur ce dernier point, c'est que les interprétations qu'on a proposées me semblent non seulement prématurées mais fausses.

Les réseaux de Golgi et de Kopsch, qui apparaissent comme de fins filaments irréguliers mais pleins, ne peuvent être comparés à des canalicules, à des voies nutritives, jamais ils ne présentent l'aspect de canaux à contenu liquide. Leur analogie avec le réseau de Holmgren est lointaine; nous verrons bientôt qu'ils en sont totalement différents. L'appareil tubulaire décrit par Cajal ne me semble pas comparable aux réseaux internes. Chez les Mammifères, je n'ai pas vu par sa méthode les chapelets qu'il a figurés, mais ceux-ci présentent une certaine ressemblance avec certaines préparations par la méthode de Nissl, où les blocs chromatophiles sont réunis par de minces filaments. Dans les cellules épithéliales du Lombric, j'ai obtenu par la méthode à l'argent réduit l'aspect décrit par Cajal comme appareil de Golgi-Holmgren; il m'a semblé formé de grains de sécrétion réunis par de minces précipités artificiels d'argent; en effet certaines cellules peu imprégnées montrent des grains jaunâtres isolés tandis que d'autres plus fortement colorées présentent ces mêmes grains bruns ou noirs reliés en réseau par des ponts filamenteux d'argent réduit. Quoi qu'il en soit de cette structure, on ne saurait la comparer à la vésicule pulsatile des Infusoires, on ne voit pas quelle analogie pourrait exister entre elles deux. D'ailleurs, il me semble qu'il est inutile d'admettre dans le corps cellulaire — tant qu'on ne les y aura pas clairement vus — des appareils nourriciers ou excréteurs, les échanges cellulaires pouvant très bien s'expliquer par l'osmose et se passant vraisemblablement ainsi, dans la plupart des cellules

tout au moins. L'hypothèse de **Sjövall** que le réseau de **Kopsch** est formé de substance myélinogène semble aussi peu justifiée; en effet, la méthode de **Kopsch** montre une substance semblable dans les cellules nerveuses des Pulmonés dont les prolongements sont amyéliniques et dans beaucoup d'autres cellules totalement dépourvues de myéline. De l'hypothèse de **Popoff**, on ne saurait rien dire, puisque les Nebenkern, idiosomes, mitochondries chondriomites, etc., ne sont pas encore clairement définis, que leur signification est aussi énigmatique que celle du *Binnennetz* de **Golgi** et que la méthode de **Benda**, spécifique des mitochondries, ne colore ni les réseaux de **Golgi** et de **Kopsch** des Vertébrés, ni les grains osmiophiles des Pulmonés.

Canalicules et vacuoles. — Nous avons déjà parlé de l'opinion de quelques auteurs qui avaient admis que les travées du spongioplasma (qu'ils considéraient comme une substance de soutien) étaient en continuité avec les filaments des cellules interstitielles. Depuis quelques années, divers auteurs ont décrit dans le cytoplasma des cellules nerveuses des réseaux de canalicules en rapport avec les cellules satellites ou névrogliques, ou avec les espaces lymphatiques, ou même avec les vaisseaux sanguins. Nous examinerons brièvement les principaux de ces travaux.

En 1886, **Adamkiewicz** annonça qu'il avait découvert de nouveaux rapports entre les cellules nerveuses et les voies sanguines. En faisant des injections fines dans l'artère vertébrale de l'Homme, il avait vu les cellules des ganglions du plexus brachial entourées d'une capsule vésiculeuse à deux prolongements tubuleux; l'espace compris entre la cellule et sa capsule forme un appareil sanguin d'où partent de très fins vaisseaux qui traversent le cytoplasma et débouchent dans un sinus central baignant le nucléole, sinus qu'on considère généralement comme étant le noyau.

La même année, **Fritsch** (1886), étudiant la moelle allongée de *Lophius piscatorius* reconnut, dans un groupe de cellules multipolaires colossales de la région dorsale, des vaisseaux sanguins traversant de part en part leur cytoplasma.

Ces deux observations furent oubliées, malgré l'intérêt que

présentait leur vérification, jusqu'en 1899 où parurent toute une série de travaux sur les canalicules intracytoplasmiques des cellules nerveuses.

Holmgren signala, en 1899, et continua d'étudier depuis (1899-1904) des canalicules du cytoplasma qu'il appela canalicules du suc, *Saftkanälchen*, *Trophospongium*, et auxquels il attribua un rôle important dans la nutrition de la cellule nerveuse. Il observa d'abord les canalicules dans les cellules ganglionnaires de *Lophius piscatorius*, puis chez le Lapin et la Grenouille, puis chez un grand nombre de Vertébrés et d'Invertébrés, Vers, Mollusques, Crustacés. Dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux et sympathiques des Vertébrés, il affirma l'existence de canalicules plus ou moins nombreux, limités par une paroi propre ; ces canalicules sont réunis les uns aux autres par des filaments et forment dans le cytoplasma un réseau irrégulier entourant le noyau ou bien n'occupant que les pôles de la cellule. Généralement, les canalicules sont plus fréquents et plus gros dans les régions où la substance chromatophile est abondante : ainsi, chez *Acanthias*, les cellules nerveuses sont riches en substance chromatophile et en canalicules; chez *Raja*, elles sont pauvres à la fois des deux. Les canalicules deviennent plus nombreux et plus gros après excitation des cellules nerveuses par un courant d'induction; ils peuvent même alors apparaître dans le cylindraxe. Chez certains animaux, ils sont si abondants qu'ils forment de véritables lacunes séparant le cytoplasma en îlots.

L'interprétation qu'**Holmgren** donna de ses observations varia peu à peu. Dans ses premiers travaux, il considéra les canalicules comme des voies sanguines analogues à celles décrites par **Adamkiewicz** et **Fritsch**, puis il signala des différences entre ces formations : absence dans les canalicules d'hématies, de parois nettes, de continuité avec les vaisseaux; il les compara alors aux formations décrites par **Nageotte et Ettlinger** et par **Nélis** dont nous parlerons plus loin. Les parois des canalicules furent d'abord affirmées, puis moins nettement certifiées. La communication des canalicules à l'extérieur fut primitivement admise avec des voies lymphatiques puis avec des prolongements canali-

culés de la capsule cellulaire, puis enfin avec les prolongements des cellules satellites ou névrogliques voisines. Finalement, **Holmgren**, pour rendre compte de ces faits, proposa sa théorie du *Trophospongium*. D'après cette théorie, toutes les cellules se divisent en deux groupes : celles d'une haute dignité physiologique et très hautement organisées, véritables organismes composés, dont la nutrition est confiée à d'autres cellules d'une faible dignité physiologique, et ces dernières, sans organisation trophique. Dans les cellules nerveuses des Invertébrés, les formations canaliculaires sont dues à des prolongements des cellules de névroglie; chez les Vertébrés, les cellules nerveuses des ganglions spinaux sont pénétrées par les prolongements des cellules de névroglie ou d'autres cellules interstitielles. Le réseau de canalicules intra-cytoplasmiques a un rôle nutritif; il sert à la pénétration des substances alimentaires et à l'évacuation des produits de désassimilation, d'où le nom de *Trophospongium* que lui donne **Holmgren**. Cette organisation nutritive du cytoplasma n'est pas spéciale aux cellules nerveuses ; on la retrouve dans les cellules sexuelles, glandulaires, etc.

Les observations d'**Holmgren** furent confirmées par divers auteurs et sa théorie acceptée par certains.

Dès 1899, **Studnička** observa des canalicules dans les cellules ganglionnaires spinales et dans celles d'origine du trijumeau chez *Petromyzon*, *Myxine*, etc. Il admit que les canalicules décrits par **Holmgren** sont formés par la confluence de vacuoles irrégulières; ces canalicules, richement ramifiés, s'ouvrent dans de grosses alvéoles irrégulières et arrivent souvent à la surface de la cellule; ils pénètrent parfois dans le noyau à travers sa membrane; certains sont lisses, d'autres irréguliers; ils ont quelquefois une membrane propre; ils renferment un liquide identique à celui des espaces péricellulaires avec lesquels ils communiquent; les cylindraxes des grosses fibres présentent des canalicules très fins et réguliers. Dans un nouveau travail, publié en 1900, **Studnička** abandonna sa manière de voir et se rallia à l'opinion de **Holmgren** que les canalicules ne se forment pas dans la cellule mais proviennent de l'extérieur. A côté des gros canalicules à parois propres qu'il considéra comme des

canalicules de **Holmgren**, **Studnička** en distingua d'autres plus fins, sans parois propres, qui seraient des formations comparables au réseau de **Golgi**. Il vit chez *Lophius piscatorius* une relation très étroite entre ces canalicules et le centrosome qu'ils entourent.

Bethe (1900) observa par sa méthode, dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux du Chien, des canalicules traversant le cytoplasma de part en part. Ces canalicules sont semblables à ceux d'**Holmgren**, mais ne présentent pas de parois propres, l'aspect de parois étant dû à une coloration plus intense du cytoplasma voisin; ces canalicules ne sont pas en communication avec des vaisseaux sanguins et ne peuvent être identifiés au réseau de **Golgi**; parfois, le même canalicule traverse successivement plusieurs cellules.

Donaggio (1900) observa des canalicules sinueux et anastomosés dans diverses cellules nerveuses du Chat; ces canalicules occupent la périphérie du cytoplasma et ne sont pas en continuité avec les vaisseaux extracellulaires. **Donaggio** admit l'existence d'un espace périnucléraire où arrivent les canalicules et qui correspondrait probablement à la description d'**Adamkiewicz**.

Kolster (1900) chez *Petromyzon*, **Sjöbring** (1900), **Sjövall** (1901) chez le Hérisson confirmèrent l'existence des canalicules.

Stohr (1901) admit que les canalicules ont des parois propres; **Smirnow** (1901) les observa chez un embryon humain de quatre mois et reconnut qu'ils n'ont pas de parois propres et qu'ils s'ouvrent dans des fentes lymphatiques; **Pugnat** (1901) les vit naître dans la zone périphérique des cellules nerveuses de l'embryon de Poulet au onzième jour d'incubation, sous forme d'espaces clairs, sinueux, vacuolaires et nota qu'ils apparaissent en même temps que la substance chromatophile; il les considéra comme produits par la pénétration dans le cytoplasma de fines ramifications de capillaires lymphatiques.

Bochenek (1901), sans accepter la théorie de **Holmgren**, confirma ses observations sur les cellules nerveuses d'*Helix pomatia*.

Fragnito (1901) appliqua les observations de canalicules à sa théorie de l'origine polycellulaire de la cellule nerveuse. Pour

lui, les cellules nerveuses adultes sont formées par la fusion de plusieurs cellules embryonnaires, le noyau de l'une (neuroblaste primaire) devenant le noyau définitif, les noyaux des autres (neuroblastes secondaires) se transformant en substance chromatophile. Les canalicules de **Holmgren** représenteraient les intervalles séparant les éléments primitifs et pourraient renfermer des filaments de neurosponge et des capillaires sanguins et lymphatiques.

Solger (1902) décrivit, dans les cellules nerveuses du lobe électrique de la Torpille, des canalicules s'ouvrant çà et là dans les espaces péricellulaires et renfermant souvent des filaments très colorables.

Pewsner-Neufeld (1903) reprit l'étude des canalicules dans les cellules de la moelle épinière de divers Mammifères, Rat, Cobaye, Bœuf. Elle observa que les canalicules occupent une portion quelconque du corps cellulaire et sont visibles dans les prolongements protoplasmiques; ils peuvent être d'une taille variable, indépendants ou anastomosés; ils n'ont pas de parois propres et sont sans rapports avec les cellules voisines; ils ne sont donc pas formés, comme l'admet **Holmgren**, par des prolongements cellulaires mais constituent des lacunes remplies de liquide dépendant du système lymphatique de la moelle.

Ramon y Cajal (1903), dans son très important travail sur l'imprégnation argentique des cellules nerveuses, parle incidemment des structures décrites par **Holmgren**. Dans les cellules de l'écorce cérébrale, il a vu un réseau formé de trabécules robustes, moniliformes, flexueuses, formant des mailles irrégulières. Chez le Lombric, il observe un réseau formé de parties renflées reliées par des tubes étroits et flexueux; il le nomme appareil de **Golgi-Holmgren**. Ce réseau n'est jamais en contact avec la surface cellulaire ni avec le noyau; il varie avec la taille des cellules et peut-être aussi avec leur état fonctionnel. J'ai déjà parlé de l'appareil décrit par **Cajal** dans les cellules épithéliales du Lombric.

Henschen (1904) observa des canalicules dans les cellules des ganglions symphatiques de l'Homme, mais sans admettre la théorie du *Trophospongium* de **Holmgren**.

Bergen (1904) distingua des canaux irréguliers en forme de fentes s'ouvrant à la surface de la cellule, sans connexions avec l'appareil réticulé, inconstants mais pas toujours artificiels, correspondant en partie aux tubes de **Nansen**, à l'état spirémateux de **Nélis**, aux canaux de **Holmgren** et de **Bethe**, et des canalicules sans communication avec la surface cellulaire, provenant probablement de la transformation de filaments pleins, qui ne sont ni un trophospongium, ni des canalicules du suc, mais ont probablement une signification fonctionnelle car ils naissent et disparaissent tour à tour.

Passek (1904), par une méthode spéciale, observa des canalicules non seulement dans le cytoplasma, mais aussi dans le noyau des cellules nerveuses.

Carrier (1904) considéra les fentes et vacuoles comme des artifices de préparation ne pouvant « apparaître que dans des cellules altérées dont le protoplasma a subi l'imbibition cadavérique ou est le siège d'un processus plus ou moins avancé de dégénérescence ».

Athias (1905) dit dans son « Anatomia da Cellula nervosa » qu'il n'a jamais observé la pénétration dans les cellules nerveuses de prolongements des cellules intracapsulaires ou du tissu interstitiel et il ne se prononce pas sur la théorie du *Trophospongium.*

Economo (1906) a signalé des boyaux intracellulaires revêtus d'un prolongement du réseau externe de Golgi et renfermant parfois des noyaux névrogliques. Ces boyaux peuvent traverser la cellule de part en part et seraient dus au développement inégal de la cellule. **Economo** a également vu des vaisseaux sanguins dans les cellules nerveuses.

Hugo Merton (1907) a décrit dans les cellules nerveuses d'un Mollusque, *Tethys leporina*, un réseau intracytoplasmique de minces filaments ayant de rares liaisons avec la névroglie, faisant vraisemblablement partie de la substance cellulaire et ne se liant que secondairement avec la névroglie.

Cajal (1907) est revenu sur la question de l'appareil de **Golgi-Holmgren** et l'a décrit et figuré dans diverses cellules nerveuses d'embryons de Vertébrés. Cet appareil, formé de renflements

réunis par de minces filaments, ressemble à certaines préparations de corps chromatophiles et n'a qu'une lointaine analogie avec le réseau de **Golgi** et les canalicules de **Holmgren**.

Quelles que soient les légères différences de détail dans la description des canalicules intracytoplasmiques, un si grand nombre d'observations entraînerait notre conviction que le réseau de **Holmgren** existe si, à côté de ces travaux purement morphologiques, il n'y avait pas un plus grand nombre encore de descriptions de canalicules intracytoplasmiques dans la littérature médicale. Le nombre des observations de pénétration de la cellule nerveuse par des éléments étrangers dans divers états pathologiques est considérable; les publications récentes de **Marburg**, **Esposito**, **Cerletti** et surtout celle de **René Sand** permettent de les connaître sans avoir à les rechercher dans les multiples recueils où elles sont disséminées. Je citerai ici les principales, renvoyant pour les détails et les indications bibliographiques au travail de **René Sand** (1906).

Dès 1871, **Wyss** observe dans un cas d'herpès zoster des globules du pus qui s'accolent aux cellules nerveuses du ganglion de Gasser et y creusent des encoches. **Polaillon et Nepveu** (1872), **Foa et Colomiatti** (1872), **Lubimoff** (1874), **Benedict** (1874), **Sikorski** (1874) observent dans différents cas pathologiques un grand nombre de cellules accolées étroitement à la cellule nerveuse qu'elles semblent attaquer.

En 1875, **Popoff** décrit avec soin la pénétration dans les cellules de l'écorce cérébrale de noyaux libres qu'il considère comme des leucocytes; il observe ce fait dans la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la sclérose cérébrale, l'encéphalite traumatique, et le reproduit expérimentalement chez le Lapin par traumatisme cérébral.

Arndt (1875) dans la paralysie générale, **Kolesnikoff** (1875) dans la rage, **Wassilief** (1876), **Iwanowsky** (1876) dans le typhus exanthématique, **Coats** (1877) dans la rage, **Angelucci** (1877) dans la myélite et la paralysie générale, confirment l'accumulation d'éléments cellulaires autour de la cellule nerveuse et leur pénétration dans son cytoplasma.

Le duc **Charles de Bavière** (1877) admit que la présence de

nombreux noyaux autour de la cellule nerveuse n'est pas pathologique et l'observa chez un décapité et chez un Homme tué d'un coup de poignard. **Blaschko** (1880) arriva aux mêmes conclusions.

Stricker (1880) et **Unger** (1880), à propos d'encéphalite traumatique chez le Lapin, émirent cette hypothèse que les noyaux observés dans le cytoplasma nerveux sont produits par le bourgeonnement nucléaire de la cellule nerveuse.

Tizzoni (1889) observa des leucocytes dans les cellules nerveuses médullaires d'un Lapin auquel on avait enlevé les capsules surrénales.

Une certaine incertitude sur la nature pathologique de ces formations provenait de ce qu'on ne distinguait pas nettement la nature des cellules entourant la cellule nerveuse, ni souvent la disposition physiologique et l'accumulation et la pénétration pathologiques de ces éléments. Les observations suivantes précisèrent la nature et le rôle des éléments satellites.

Weigert (1890) arriva à cette conclusion qui éclaire d'un jour nouveau la question des canalicules intracellulaires : « Lorsque du tissu nerveux disparaît, pour quelque cause que ce soit, toujours la névroglie réagit par une prolifération nucléaire et fibrillaire. » **Nissl** (1894) confirma la loi de **Weigert** et l'énonça d'une manière plus précise et plus générale : « Lorsqu'une cellule nerveuse, atteinte directement par un agent nocif, subit une transformation régressive, c'est la règle que les cellules de névroglie environnantes présentent une transformation progressive. »

Valenza (1895), en cautérisant le lobe électrique de la Torpille, vit des leucocytes sortir des vaisseaux sanguins, pénétrer dans les cellules nerveuses, y creuser des vacuoles et finalement les détruire; il distingua ces cellules des cellules satellites normales.

Claude (1896) dans des myélites, **Marinesco** (1896) dans le tétanos et le botulisme virent des cellules névrogliques hypertrophiées et multipliées pénétrer dans le cytoplasma nerveux. **Marinesco**, comparant cette action des cellules névrogliques à une phagocytose, lui donna le nom de neuronophagie.

Nageotte et Ettlinger (1898), dans les cellules médullaires et

corticales de Chiens intoxiqués par le venin de Vipère, l'iodure de potassium, la toxine tétanique ou par extirpation des reins ou des capsules surrénales, observèrent des fentes allongées ou losangiques, parfois recourbées ou sinueuses et, ne les ayant pas retrouvées chez des animaux sains, ils les considérèrent comme pathologiques.

Robertson (1897), puis **Hoche** (1899), **Bevan Lewis** (1899), **Nissl** (1899) affirmèrent le pouvoir phagocytaire de la névroglie. **Nissl** même déclara que la névroglie joue dans le système nerveux le même rôle que les leucocytes dans les autres tissus.

Nélis (1899), étudiant les lésions histologiques de la rage expérimentale, vit dans les cellules nerveuses les plus diverses un aspect spécial qu'il nomma état spirémateux du protoplasma : dans ces cellules, on observe des fentes présentant l'aspect de cordons, de bandes, de boyaux intracytoplasmiques. Cet aspect spirémateux, très rare à l'état normal, devient plus fréquent non seulement dans la rage mais encore dans le tétanos, l'empoisonnement par l'arsenic, le trional, etc. **Nélis** le considère comme une structure normale devenant plus évidente sous l'influence d'actions pathologiques ou physiologiques inconnues.

Marinesco (1900), reprenant les idées de **Weigert** et de **Nissl**, admit un balancement, un antagonisme entre les cellules nerveuses et névrogliques, la neuronophagie se produisant dès que la substance achromatique de la cellule nerveuse est lésée. **Bonome** (1901) développa les mêmes idées.

Remarquons que c'est justement à cette époque qu'**Holmgren** émettait sa théorie du *Trophospongium*, complètement opposée à celle-ci.

Crocq (1900) soutint que la neuronophagie n'est produite que par les leucocytes et les cellules endothéliales; **De Buck** et **De Moor** (1900), qu'elle n'est causée que par les leucocytes.

Van Deurme (1901) nia la neuronophagie; sa théorie, plus proche de celle de **Holmgren**, fut que les cellules nerveuses exerceraient pendant leur activité une chimiotaxie positive sur les leucocytes qui leur serviraient de nourriture. **Kronthal** (1902) admit cette hypothèse qui appuie sa théorie que les cellules nerveuses sont formées d'amas de leucocytes.

Nissl (1902) revint sur sa théorie du rôle phagocytaire de la névroglie et admit qu'elle n'exerce pas cette fonction à l'exclusion des leucocytes.

Valente (1902) signala un aspect semblable à l'état spirémateux de **Nélis** chez un Macaque mort de péritonite.

Marburg (1902) distingua deux sortes de neuronophagies. La neuronophagie primaire, processus actif et inflammatoire, est produite par une prolifération des cellules satellites qui étouffent la cellule nerveuse; la neuronophagie secondaire est consécutive à la mort de la cellule nerveuse; elle peut s'observer même chez des êtres sains.

Esposito (1902) montra que les neuronophages ne présentent jamais d'enclaves provenant des cellules phagocytées et qu'ils agissent donc par leurs diastases produisant la neuronolyse plutôt que par neuronophagie. **De Buck** (1902) soutint la même idée à laquelle se rallia **Marinesco**.

Mencl (1903) vit des lymphocytes ayant pénétré jusque dans le noyau des cellules nerveuses du lobe électrique de Torpilles saines.

Cerletti (1903) constata que les noyaux névrogliques, normalement accolés à la cellule nerveuse, augmentent de nombre et pénètrent même dans le cytoplasma pendant divers états pathologiques. Cependant, le plus souvent, les cellules nerveuses s'altèrent sans présenter de pénétration de cellules névrogliques.

Held (1903) admit que la névroglie entoure les cellules nerveuses et les gaines vasculaires et qu'elle joue un rôle lymphatique, transportant les sucs nutritifs et les déchets. Cette hypothèse essaie de concilier les théories d'**Holmgren** et de **Marinesco**.

Marinesco (1904) confirma ses observations de neuronophagie et se rallia à l'idée d'**Esposito** que les cellules névrogliques détruisent les cellules nerveuses non par phagocytose mais par histolyse.

Cajal (1906) émit cette hypothèse que les cellules conjonctives et satellites des ganglions cérébro-spinaux et sympathiques auraient un rôle analogue à celui des ostéoclastes; elles favoriseraient la formation et la croissance des neurofibrilles en faisant

de la place aux neurones. Normalement, la cellule nerveuse sécréterait une substance qui empêcherait la multiplication de ces éléments; la cellule lésée, ceux-ci proliféreraient et envahiraient la cellule nerveuse.

René Sand (1906), dans un long travail où j'ai recueilli ces citations, travail qui résume l'observation de 72 cas pathologiques personnels et renferme une bibliographie de 329 publications relatives à la névroglie et à la neuronophagie, arrive aux conclusions suivantes : « Il faut distinguer : *a*, la présence de cellules névrogliques satellites autour des neurones; c'est là un phénomène normal; *b*. la multiplication anormale de ces noyaux auxquels viennent, dans des cas rares, s'ajouter des leucocytes : infiltration ou gliose péricellulaire; *c*, la pénétration de cellules satellites ou de leucocytes dans la cellule nerveuse : c'est ce qu'on a appelé la neuronophagie, terme impropre comme nous le verrons.

« La neuronophagie est plus rare qu'on ne l'a cru, la pénétration n'étant souvent qu'apparente.

« Elle n'atteint jamais une cellule nerveuse saine et elle est, comme la multiplication des noyaux névrogliques péricellulaires, secondaire ou à la fois primaire et secondaire. Le premier cas est réalisé isolément à l'état normal. Le second suppose deux conditions : *a*, lésions de la cellule nerveuse; *b*, multiplication active des cellules névrogliques.

« La neuronophagie primaire se rencontre dans l'inflammation, la sclérose, la dégénérescence du tissu nerveux. Elle manque dans ces états si les cellules nerveuses sont peu altérées ou si la névroglie n'est pas susceptible de proliférer. Elle peut donc faire défaut, même si la substance achromatique de la cellule nerveuse est totalement détruite.

« Les altérations des cellules nerveuses et névrogliques n'étant pas spécifiques, la neuronophagie ne saurait l'être non plus.

« La neuronophagie est donc loin d'être le seul mode de disparition des cellules nerveuses. Celles-ci d'ordinaire se dissolvent graduellement, sans intervention d'aucun élément étranger.

« La neuronophagie par la névroglie est la règle; exceptionnellement, des lymphocytes, plus rarement encore des mononu-

cléaires, des polynucléaires ou des *Plasmazellen* viennent se joindre aux éléments névrogliques.

« La neuronophagie est un procédé de cicatrisation du tissu. S'y ajoute-t-il de l'histolyse? Le fait est possible, mais rien ne le prouve. Ce n'est, en tout cas, pas un phénomène de phagocytose. »

J'ai tenu à citer longuement les conclusions de **René Sand** parce qu'elles me semblent mettre au point la question de la neuronophagie chez les Vertébrés. Si elles s'éloignent des hypothèses exclusives des neuronophagistes, elles sont également en contradiction avec les théories des trophospongistes.

Depuis l'apparition de ce mémoire quelques travaux ont encore été publiés.

Laignel-Lavastine et Roger Voisin (1906), étudiant divers cas de démence sénile, de méningite, de maladies infectieuses, de rage expérimentale, n'ont pas observé de neuronophagie proprement dite et admettent que les cellules névrogliques pénétrant dans la cellule nerveuse la détruiraient par simple compression sans phénomènes de digestion.

Manouélian (1906), dans la rage, a observé une véritable neuronophagie des cellules nerveuses par des macrophages qui les englobent, les dévorent et les digèrent.

Nageotte (1907), étudiant les greffes des ganglions rachidiens, a vu les cellules nerveuses mortes phagocytées par les cellules satellites de **Cajal** : ces dernières attaquent la cellule nerveuse morte en y creusant un réseau de galeries qui lui donnent un aspect vermoulu; puis le protoplasma nerveux se morcelle et ses fragments ainsi que le noyau sont englobés et digérés dans les cellules de **Cajal**; **Nageotte** suppose que le réseau de galeries se forme dans un réseau de canalicules préexistants, ou dans un trophospongium produit par les prolongements des cellules de **Cajal**, ou bien encore dans une substance disposée en réseau dont les cellules de **Cajal** sont particulièrement avides.

Nous voici donc en présence de deux groupes de travaux : les uns, morphologiques, admettant l'existence de canalicules dans les cellules nerveuses normales, les autres, pathologiques, signalant leur existence seulement après des lésions de la cellule.

A ces deux ordres d'observations se rapportent deux hypothèses, l'une, celle de **Holmgren**, supposant que ces canalicules sont nutritifs, l'autre, celle de **Nissl** et de **Marinesco**, admettant qu'ils sont destructeurs de la cellule nerveuse.

Les canalicules intracytoplasmiques existent-ils? Sont-ils de vrais canalicules, ou des vacuoles, ou des lacunes? Sont-ils morphologiques ou pathologiques? Quel rôle jouent-ils dans la cellule? Autant de questions auxquelles nous essaierons de répondre successivement.

Dans les cellules nerveuses des Vertébrés, aucun auteur n'a revu les voies sanguines décrites par **Adamkiewicz** et par **Fritsch**, et l'on peut penser très vraisemblablement qu'il s'agit là d'une erreur d'observation ou d'interprétation des coupes microscopiques.

Je n'ai jamais observé dans les cellules nerveuses des Mammifères de réseau de canalicules semblable à celui qu'**Holmgren** a décrit. **Athias** dit d'ailleurs très justement à ce sujet qu'aucun auteur n'a confirmé jusqu'ici chez les Vertébrés les descriptions d'**Holmgren** : « Isto faz suppôr que o trophospongio è uma disposição que pertence exclusivamente as cellulas nervosas dos Invertebrados e que se não estende, como este histologista pretenda, as dos Vertebrados. E mesmo nos Invertebrados, não foram ainda sufficientemente confirmados as observações que **Holmgren** diz ter feito. »

Ce que l'on voit assez souvent dans le cytoplasma des cellules nerveuses des Vertébrés, ce sont des vacuoles et, parfois aussi, des lacunes irrégulières. Les vacuoles, généralement sphériques, sont de deux sortes, les unes contiennent un liquide hyalin, les autres renferment une cellule étrangère et semblent causées par celle-ci. Les premières peuvent être artificielles; nous parlerons plus loin de diverses causes qui peuvent les produire; le plus souvent, elles sont réelles[1]. Elles apparaissent fréquemment

1. La vacuolisation des cellules nerveuses est bien connue : presque tous les auteurs qui ont fait des recherches d'histo-physiologie l'ont signalée. **Van Gehuchten et Nélis** (1898) la considéraient comme appartenant à un type spécial de cellules. **Cox** (1898) la signala dans les cellules ganglionnaires normales. **Juliusberger** décrivit une dégénérescence vacuolaire. **Lugaro** (1900) admit une dégénérescence kystique par réunion des vacuoles et l'attribua à une stase lymphatique endocellulaire produite par l'oblitération des canalicules de

après une activité physiologique prolongée et dans certains états pathologiques. Nombre d'auteurs ont déjà signalé leur présence dans des cellules nerveuses fatiguées ou lésées; je les ai retrouvées chez des Chiens subissant l'inanition ou l'insomnie prolongées. On les a même considérées comme un mode particulier de dégénérescence, la dégénérescence kystique.

Des vacuoles renfermant une cellule étrangère à la cellule nerveuse ont été observées trés fréquemment dans divers états pathologiques et surtout infectieux. J'ai déjà cité précédemment un grand nombre de travaux sur ce sujet et ne puis qu'accepter les conclusions de **René Sand** que cette pénétration n'atteint jamais une cellule nerveuse saine. Je ne l'ai observée que dans des états graves de fatigue, d'inanition ou d'intoxication. **Athias** (1906), qui en a vu quelques exemples chez des animaux sains, dit : « Du fait d'avoir rencontré des cellules nerveuses vacuolisées chez des animaux qui se présentaient à l'état qu'on est convenu d'appeler normal, chez lesquels on ne constatait aucune manifestation morbide ni aucune lésion macroscopique des organes internes, je ne veux nullement conclure que le phénomène dont il s'agit soit normal dans les cellules nerveuses. La formation de vacuoles dans ces cellules, de même que toutes les autres altérations qui frappent souvent d'autres éléments tels que les ovules par exemple, doivent être, à mon avis, regardées comme des altérations pathologiques pour les éléments qui en sont atteints, car elles entraînent forcément chez eux des troubles plus ou moins profonds de la nutrition et du fonctionnement et en déterminent souvent la destruction complète. La pénétration de leucocytes à l'intérieur des cellules nerveuses est également à considérer comme un mode de destruction de ces cellules, qui se passe rarement chez les organismes jouissant d'une bonne santé, plus fréquemment lorsqu'ils sont malades. »

Quelquefois, dans certaines cellules nerveuses, j'ai observé

Holmgren. Nélis (1899) observa une vacuolisation des cellules ganglionnaires spinales dans la rage expérimentale et considéra ce fait comme pathologique. **Mencl** (1901) signala des vacuoles dans les cellules nerveuses du lobe électrique de la Torpille. **Athias** (1905) en vit dans les ganglions spinaux de Mammifères d'aspect normal.

des fentes, des lacunes irrégulières, situées surtout dans le cytoplasma périphérique et ouvertes à la surface de la cellule. Cet aspect est, je crois, le plus souvent artificiel, car on l'obtient bien plus fréquemment avec des réactifs déformant les cellules qu'avec d'autres; il semble aussi parfois dû à des chapelets de vacuoles s'ouvrant les unes dans les autres. La rareté et l'inconstance de ces fentes périphériques me font leur refuser toute valeur morphologique et tout rôle physiologique dans la cellule. Restent les cellules vermoulues de **Nageotte**. M. **Nageotte** a bien voulu me montrer ses préparations et j'ai pu constater l'aspect très curieux des cellules creusées de galeries; mais cette canaliculisation ne se produit que dans des cellules *mortes* et je ne crois pas qu'admettre à l'état vivant normal des voies préformées mais virtuelles, canalicules ou prolongements des cellules de **Cajal**, ou une substance directrice, attractive, soit une explication définitive de ce phénomène.

En résumé, mes observations sur les Vertébrés m'amènent à cette conclusion : Les voies sanguines intracellulaires n'existent pas; le réseau complexe, lymphatique ou névroglique, d'**Holmgren** n'est pas visible; les vacuoles intracellulaires sont dues à une activité physiologique très prolongée; les vacuoles renfermant des cellules étrangères sont pathologiques.

Je n'oublie pas que ce travail est consacré à la cellule nerveuse des Pulmonés, mais il était nécessaire d'établir d'abord ce que l'on a décrit et ce que l'on voit chez les Vertébrés, qui ont toujours été l'objet du plus grand nombre de travaux.

Holmgren (1900) dit qu'il « ne peut citer aucune espèce d'animal où l'on puisse mieux voir la nature des *Saftkanälchen* » que chez *Helix pomatia*, et c'est dans la publication où il les décrit qu'il émet sa théorie du *Trophospongium* et de la dignité physiologique des diverses cellules.

Nous citerons d'abord ses observations et les confirmations qu'elles ont reçues, puis nos propres constatations.

Holmgren (1900), fixant les cellules nerveuses ganglionnaires d'*Helix pomatia* par le sublimé picrique et colorant les coupes par l'hématoxyline au fer-saurefuchsin-orange, observe les faits suivants : Souvent, les grosses cellules nerveuses sont entourées

par un tissu lâche qui est formé de cellules à petit noyau et richement ramifiées. En divers points de la surface des cellules nerveuses, des prolongements provenant des ramifications des cellules interstitielles pénètrent plus ou moins profondément dans le cytoplasma; ces prolongements se ramifient en branches de plus en plus fines qui se soudent de manières variées. En certains points on peut trouver des cellules interstitielles étoilées dont les prolongements entourent la cellule nerveuse sur une grande étendue; de ces prolongements partent des ramifications qui pénètrent dans le cytoplasma. Les prolongements du tissu interstitiel ont une prédilection pour la région située entre le noyau et le cône d'origine, ils se trouvent aussi sur le cône d'origine qu'ils pénètrent; dans le cylindraxe, ils sont parallèles aux neurofibrilles. **Holmgren** fait suivre cette description de l'exposé de la théorie du *Trophospongium.* Il ajoute : je recommande à ceux qui doutent de ces faits cette étude; la structure dont il s'agit ne se montre nulle part aussi schématique, claire et indubitable.

Bochenek (1901), sans souscrire aux déductions théoriques d'**Holmgren**, confirme sa description et y ajoute quelques détails intéressants : la zone de cytoplasma qui délimite un canalicule est hyaline, sans aucune granulation; les grandes granulations du cône (pigment) entourent souvent au contraire les canaux. N'ayant pas vu de variations importantes entre les animaux observés l'hiver et l'été, **Bochenek** fait de ces canaux un organe stable qu'il distingue des formations décrites par **Nélis** et des productions plus ou moins analogues décrites chez les Vertébrés.

Cette année, **Smalwood et Rogers** (1908) ont observé également les canalicules lymphatiques dans les cellules nerveuses d'*Helix* et d'*Aplysia*; ils les distinguent des vacuoles qu'ils ont observées à l'état frais.

De ces observations, il faudrait encore rapprocher celles de **Rohde** dont j'ai déjà parlé et sa théorie de la formation des cellules nerveuses par la névroglie, et de la continuité des cellules interstitielles avec le spongioplasma (Stützgerust).

Par contre, à ces observations s'opposent celles de **Mac Clure** (1897), qui, ayant différencié la névroglie des cellules nerveuses,

n'a jamais vu sa pénétration; **Mac Clure** s'élève contre l'existence de filaments névrogliques dans le cytoplasma nerveux et en donne les raisons suivantes : rien, dans la cellule nerveuse, ne se colore comme la névroglie externe quand on emploie certaines colorations électives; on n'observe jamais de pénétration dans les cellules nerveuses fraîches isolées.

J'ai étudié avec grand soin cette question des canalicules et mes observations m'ont amené à distinguer les vacuoles des canalicules (1905), et à considérer les canalicules comme pathologiques (1905). Ces observations ont porté principalement sur *Helix pomatia*, *H. aspersa*, *Arion rufus*, mais aussi sur *H. nemoralis*, *Zonites algirus*, quelques Opisthobranches, *Philine aperta*, *Bulla hydatis*, *Acera bullata*, *Elysia virdis* et un Céphalopode, *Octopus vulgaris*.

Dans la zone périphérique de certaines cellules nerveuses d'animaux tués en pleine activité, on observe des vacuoles plus ou moins régulières, sans parois propres, limitées par une couche de cytoplasma peut-être un peu plus dense et plus colorable. Ces vacuoles sont plus ou moins nombreuses, parfois alignées en chapelet, certaines communiquant entre elles (Fig. XIV; Pl. XV, fig. 4; Pl. XVI, fig. 21 et 22). Les plus externes peuvent s'ouvrir à la surface dans les espaces péricellulaires. Elles renferment une substance claire, homogène et ne contiennent aucune granulation. Elles sont sans relations avec les filaments et les noyaux névrogliques et doivent donc être distinguées des canalicules intracytoplasmisques. Leur visibilité à l'état frais est la meilleure preuve de leur réalité; cependant les cellules fixées peuvent en présenter d'artificielles; c'est ainsi que des cellules riches en substance lipochrome, dont les graisses ont été dissoutes, prennent un aspect très vacuolaire, chaque amas de pigment étant remplacé sur les coupes par des trous. Les cellules passées par un solvant des graisses, xylol, chloroforme, toluène avant traitement par la méthode de **Kopsch** ou celle de **Sjövall**, ont également un aspect vacuolaire artificiel, leur cytoplasma paraissant piqueté d'une multitude de petites vacuoles. Je n'ai pu observer le mode de formation de ces vacuoles, mais le fait qu'elles ne sont nombreuses que dans cer-

taines conditions, jeûne prolongé pendant l'activité estivale chez les Pulmonés, diverses intoxications chez les Opisthobranches, me font penser à les comparer à celles qu'on a décrites et que j'ai observées chez les Mammifères. Une hypothèse très plausible est qu'elles seraient liées à un état d'altération peut-être physiologique, mais en tout cas très voisin d'un état pathologique, à la frontière de la maladie, et qu'elles seraient produites par accumulation des produits de déchet de l'activité cellulaire.

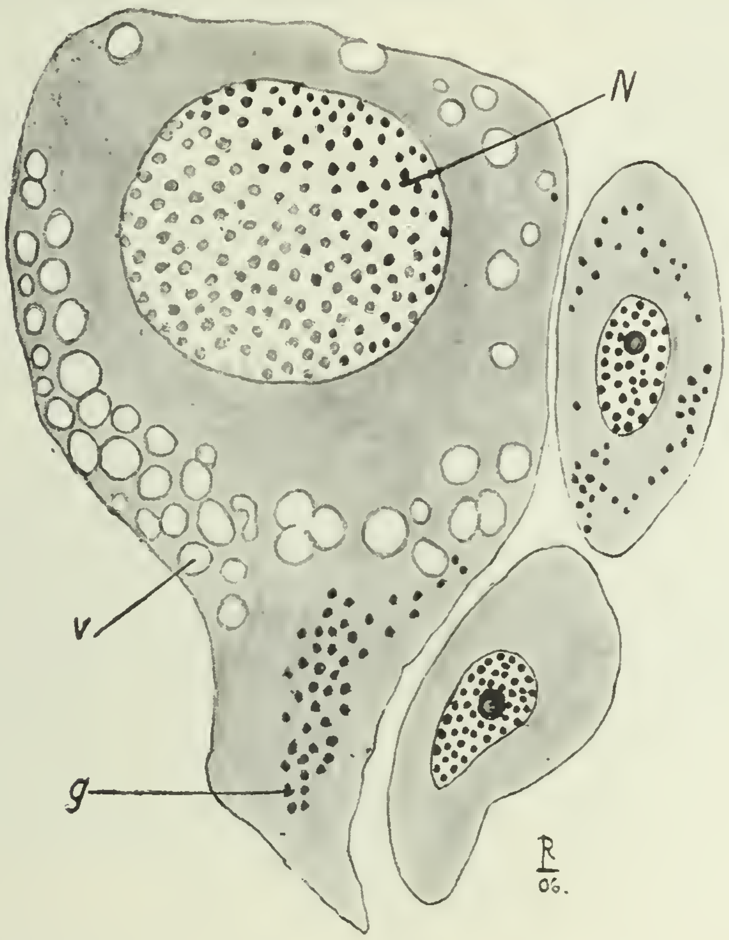


Fig. XIV. — Cellule nerveuse d'*Arion rufus*, renfermant de nombreuses vacuoles. (Laguesse, safranine). N, noyau; *v*, vacuoles; *g*, granulations lipochromes. (*Bibl. Anat.*, 1906). Le dessin représente les vacuoles limitées par une ligne qui n'est que le bord du protoplasma.

A côté de ces vacuoles à peu près sphériques, on observe dans certaines cellules, après fixation, des fissures, des fentes rectilignes ou irrégulières, s'enfonçant dans le cytoplasma. Certaines ne sont dues qu'à des chapelets de vacuoles déformées, mais la plupart sont des artifices dus à une mauvaise fixation ou à une mauvaise inclusion. J'ai déjà signalé les fixateurs qui altèrent le plus la forme des cellules; ce sont ceux qui montrent le plus souvent ces fissures intracytoplasmiques. Dans un ganglion fixé par le liquide de Zenker, j'ai vu de ces fentes traverser la cellule de part en part en passant dans le noyau; je refuse de considérer de pareils aspects comme réels et de les

Février 1909.

décrire comme des canalicules. Les fixateurs osmio-chromiques, par contre, ne montrent pas ces formations.

Nous arrivons maintenant à l'étude des canalicules de **Holmgren**. Ceux-ci existent réellement mais ne présentent pas tout à fait l'aspect qu'**Holmgren** a décrit.

Dans le cytoplasma de certaines cellules, généralement très rares, parfois plus nombreuses, des ganglions nerveux d'*Helix pomatia* ou d'autres Mollusques, on voit quelques très minces filaments provenant d'un noyau de névroglie logé dans une

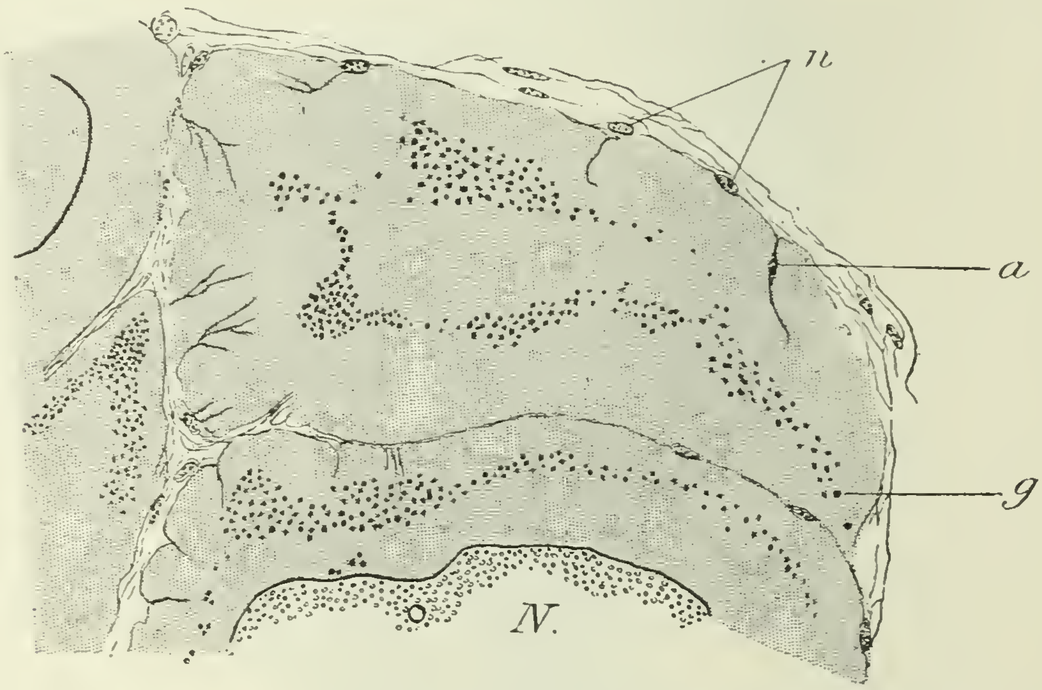


Fig. XV. — Cellule nerveuse d'*Helix pomatia* montrant quelques filaments névrogliques intracytoplasmiques (Laguesse I), safranine, vert lumière). N, noyau de la cellule nerveuse ; *n*, noyaux de névroglie ; *a*, noyau de névroglie situé dans le cytoplasma nerveux ; *g*, granulations lipochromes (*Bull. Soc. Philom.*, 1905).

dépression de la surface cellulaire (Fig. XV ; Pl. XVI, fig. 22) ; ces prolongements sont simples ou ramifiés. Dans d'autres cellules, les ramifications dans le cytoplasma sont plus nombreuses et avancent plus loin vers le centre (Fig. XVI ; Pl. XVI, fig. 16 et 18). Enfin dans quelques cellules on voit pénétrer dans le cytoplasma non seulement des filaments mais aussi des noyaux névrogliques ; la formation névroglique à l'intérieur de la cellule nerveuse occupe alors une assez grande partie du cytoplasma (Fig. XVII ; Pl. XVI, fig. 17).

Quand je signalai ces faits à la réunion de l'*Association des Anatomistes* (Bordeaux, 1906), MM. **Benda**, **de Nabias**, **Renaut** voulurent bien me faire remarquer que les canalicules de **Holmgren** pourraient n'avoir pas toujours l'origine que je leur

attribuais, mais être souvent artificiels. La présence dans les canalicules d'un filament en continuité avec une cellule névroglique externe est une garantie qu'il ne s'agit ni de fissures, ni de produits artificiels résultant du gonflement ou de la rétraction des corps de **Nissl**. Les ramifications des filaments montrent bien qu'il ne s'agit pas de simples dépressions au

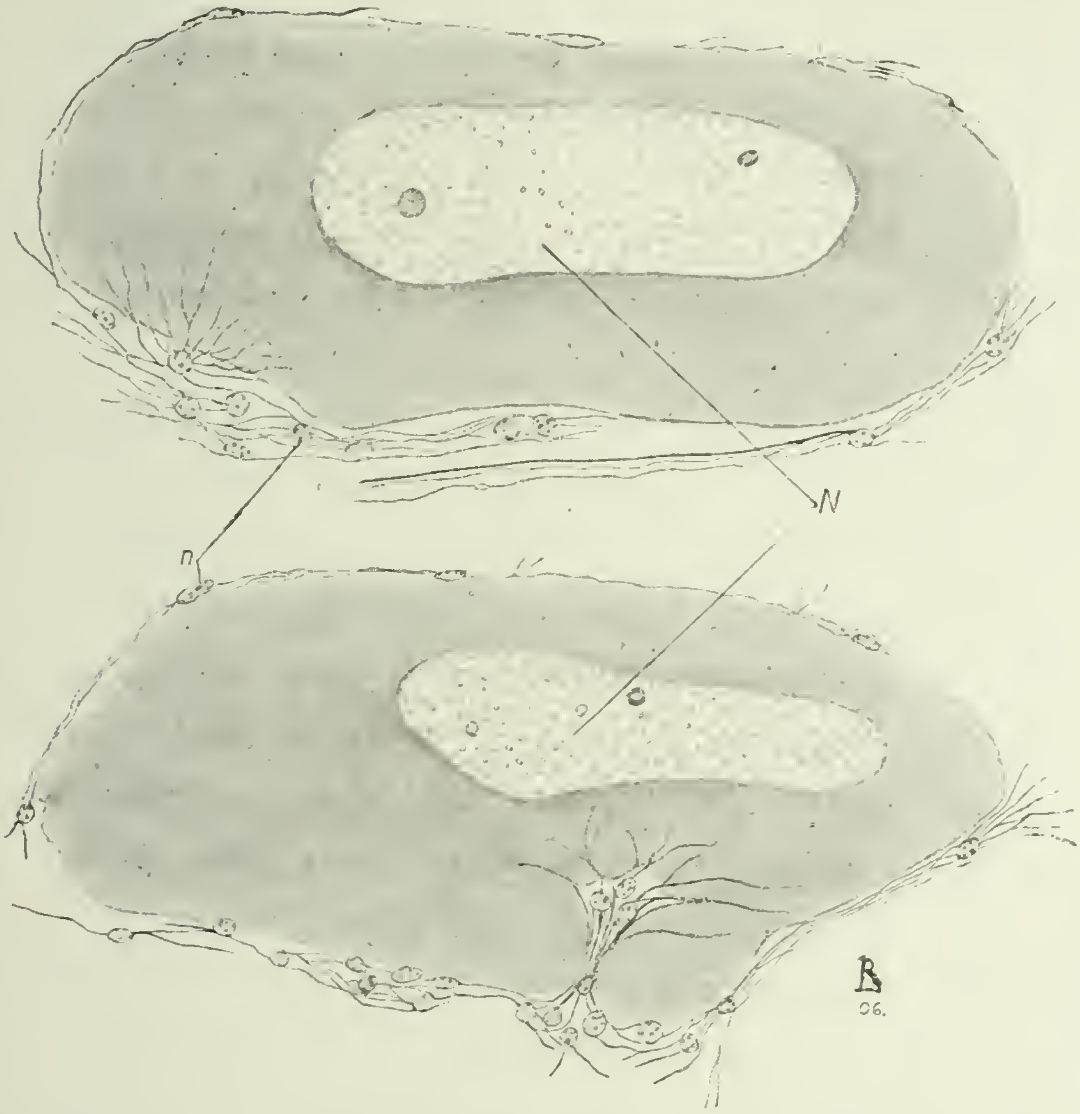


Fig. XVI et XVII. — Cellules nerveuses d'*Helix pomatia* à filaments névrogliques intracytoplasmiques (Bouin, bleu de toluidine, éosine).

fond desquelles la névroglie se trouverait engagée. D'autres raisons : l'accumulation des noyaux névrogliques au point de pénétration, l'aspect hyalin du cytoplasma voisin sont des preuves que les canalicules ne sont pas artificiels et qu'ils sont très différents d'une fissure ou d'un plissement quelconque.

Je ne parlerai pas ici des colorations différentielles de la névroglie ni de sa structure, cette étude étant mieux à sa place auprès de celle des enveloppes de la cellule nerveuse. Je renvoie donc à ce chapitre pour la connaissance des méthodes techniques qui permettent d'observer la névroglie distinctement.

Je parlerai seulement de l'aspect des cellules nerveuses envahies. Chaque fois qu'on observe des pénétrations de filaments névrogliques dans le cytoplasma nerveux, on observe également dans celui-ci une zone hyaline entourant ces prolongements; ce fait, déjà signalé par **Bochenek**, s'accorde mieux avec l'hypothèse d'une attaque de la cellule nerveuse qu'avec celui d'une nutrition. La zone hyaline est d'autant plus étendue que la pénétration est plus profonde. La pénétration de la névroglie est surtout abondante dans le cône d'origine de l'axone, et particulièrement dans la région des grains lipochromes. Ce fait est peut-être dû à ce que cette région est la plus éloignée du noyau ou qu'elle manque de substance chromatophile.

L'aspect de canalicules décrit par **Holmgren** n'est pas tout à fait exact; à vrai dire, on voit un filament lisse, mince, homogène, bien différent par sa réfrangibilité du cytoplasma voisin; l'aspect de canalicules ne saurait être dù, je crois, qu'à une rétraction du cytoplasma nerveux ou qu'à la réfringence du filament donnant l'impression d'un canal à double contour. Le filament est en plein cytoplasma sans aucune membrane d'enveloppe. Il part toujours, à la périphérie, d'une cellule névroglique, près de son noyau; je n'ai jamais vu les anastomoses décrites par **Holmgren** et formant un réseau compliqué qui suggérerait la comparaison avec les réseaux internes de **Kopsch** et de **Golgi**. Je dois dire d'ailleurs que la méthode employée par **Holmgren** m'a donné constamment de mauvais résultats et que les déformations qu'elle produit la rendent peu précise pour l'étude des vrais canalicules.

Un autre fait important, qui n'a pas été signalé avant moi, est l'accumulation des cellules névrogliques autour du point de pénétration du ou des filaments névrogliques. Toujours, sans aucune exception, on observe un grand nombre de cellules névrogliques gonflées, dilatées, autour du pseudo-canalicule; dans certaines cellules, on a même l'impression d'une véritable coulée de cellules névrogliques dans la cellule nerveuse (Fig. XVII). Malheureusement, le phénomène n'est pas visible sur les cellules vivantes et je ne puis dire ni la manière dont

s'accumulent les cellules névrogliques, ni leur mode de pénétration. Quoi qu'il en soit, ce fait est intéressant car il rapproche ces phénomènes de ceux observés chez les Vertébrés dans divers états pathologiques : accumulation et gonflement des cellules névrogliques semblent toujours accompagner et probablement précéder leur pénétration.

Les canalicules de **Holmgren** ne sont pas visibles dans toutes les cellules nerveuses, les petites et les moyennes n'en présentent jamais; les grandes et les énormes, que quelquefois. Dans les cellules nerveuses d'animaux sains, bien nourris, d'activité normale, on n'observe presque jamais de canalicules. Tout au plus, par ci, par là, une cellule de grande taille montre quelques courts prolongements dans la zone la plus externe de son cytoplasma. Souvent des ganglions entiers n'en ont pas un. Ce fait est important, car il montre bien que les canalicules de **Holmgren** ne sont pas morphologiques. D'autres raisons abondent en ce sens : les canalicules ne sont pas plus fréquents pendant l'activité estivale que pendant l'hibernation; ils deviennent plus fréquents pendant la chromatolyse, comme **Holmgren** lui-même l'a observé.

Les canalicules sont nombreux et bien développés dans les cellules nerveuses d'*Helix* s'asphyxiant par immersion. Si l'on plonge un *Helix* dans un vase plein d'eau, on observe, vers la 36e-48e heure, l'abondance des canalicules; ceux-ci augmentent de taille et de nombre jusqu'à la mort de l'animal, vers le 2e ou 3e jour suivant la saison. Ils sont contemporains de la chromatolyse intense et les deux phénomènes semblent avoir lieu simultanément. Les mêmes faits peuvent être observés chez les Opisthobranches que j'ai étudiés, placés dans l'eau douce non aérée ou dans des solutions toxiques. Le détail de ces recherches sera relaté plus loin. Chez *Bulla hydatis* entre autres, j'ai vu, au moment de la mort, des cellules nerveuses détruites, réduites à leur noyau, entourées de très nombreuses cellules névrogliques accolées à celui-ci. Dira-t-on qu'il s'agissait là de phénomènes nutritifs?

Je crois avoir démontré que les canalicules de **Holmgren** ne sont pas morphologiques, puisqu'ils sont très rares ou absents

chez des animaux sains, en pleine activité et par conséquent à échanges nutritifs intenses. S'ils apparaissent seulement dans les cellules nerveuses altérées, peut-on leur attribuer un rôle nutritif ou destructeur? Tous les faits que j'ai cités plaident en faveur de la deuxième hypothèse : la zone chromatolytique qui les entoure, leur présence dans des cellules mortes, l'accumulation névroglique dont ils proviennent, sans compter leur grande analogie avec les phénomènes de neuronophagie observés par de nombreux pathologistes, chez l'Homme et les Vertébrés supérieurs, dans diverses lésions de la cellule nerveuse. Chez les Invertébrés que j'ai étudiés comme chez l'Homme, les cellules névrogliques ne semblent pas agir par phagocytose : jamais on ne voit de débris cellulaires dans leur protoplasma; leur action semble plutôt cytolytique; la zone hyaline qui les entoure en est l'indice; il me paraît donc vraisemblable d'admettre que les canalicules de **Holmgren** sont pathologiques et détruisent par histolyse les cellules nerveuses déjà lésées.

Le fait qu'un *Helix* asphyxié pendant 36 et même 48 heures peut revenir à la vie n'est pas un argument contre ma manière de voir, car on peut observer, quoique rarement, dans certains ganglions, des nids névrogliques vides qui ont contenu très probablement une cellule nerveuse disparue.

Comment se fait-il que de si nombreux auteurs aient observé des canalicules dans les cellules nerveuses normales et que tant de travaux aient confirmé les descriptions de **Holmgren**? Tout d'abord, je ne nie pas que, très rarement il est vrai, on ait pu voir des canalicules dans des cellules nerveuses d'animaux considérés comme sains. J'ai déjà rappelé l'opinion d'**Athias** que je partage; il n'en faut pas conclure que ce phénomène est normal; il peut être dû à une altération d'une cellule nerveuse particulière, ou à ce que l'animal considéré comme sain est en réalité dans un état pathologique non reconnu. La théorie d'**Holmgren** bouleversant la théorie cellulaire classique et présentant par là un grand intérêt, on s'est empressé de signaler tous les faits qui s'accordent avec elle, même s'ils sont exceptionnels.

Mais le plus grand nombre des observations de canalicules est

dû, je crois, au peu d'intérêt que les morphologistes attachent trop souvent à l'état physiologique des animaux qu'ils examinent. Je crains fort qu'on n'achète des Escargots, de provenance inconnue, par exemple, et qu'on ne les laisse plusieurs jours, plusieurs semaines peut-être, dans un bocal, avant de prendre leurs ganglions; on observe ainsi des animaux sinon asphyxiés, tout au moins inanitiés depuis fort longtemps et dans un état tout à fait anormal. On recueille, à marée basse, des animaux marins, et on les fixe plusieurs heures, plusieurs jours après, quand ils sont restés inanitiés dans une eau plus ou moins altérée. On prélève les tissus à examiner chez un Mammifère plusieurs heures après la mort. Des observations faites dans de telles conditions ne sauraient avoir de valeur morphologique [1].

Substance chromatophile. — Je me suis efforcé dans les paragraphes précédents, d'éclaircir la question des multiples réseaux qu'on a décrits dans la cellule nerveuse, j'essaierai dans les suivants de préciser ce que l'on sait des nombreuses granulations cytoplasmiques. La substance chromatophile étant de toutes la plus importante et la mieux connue, je l'examinerai tout d'abord.

La substance chromatophile a reçu de nombreux noms des auteurs qui l'ont étudiée. La liste de ces synonymies a été établie très complètement pas **Athias** (1905) et je ne puis que la reproduire d'après lui : granules chromatiques (**Nissl**), granulations ou concrétions chromatiques (**Benda**), stries chromatiques (**Friedmann**), fuseaux chromatiques (**Simarro**, **Quervain**), granulations, filaments et bâtonnets de chromatine (**Schaffer**), granules et blocs chromophiles (**Lenhossék**), grumeaux, fuseaux et granules chromatiques (**Cajal**), blocs et éléments chromatiques ou chromophiles (**Van Gehuchten**), granulations et corpuscules de **Nissl** (**Goldscheider et Flatau**), neurochondres (**Schneider**), etc. Je préfère employer le nom de substance chromatophile qui ne préjuge rien ni de la forme, ni de la nature chimique de ces éléments.

1. Les observations de canalicules dans les cellules autres que les nerveuses me semblent avoir la même cause.

J'étudierai d'abord la substance chromatophile chez les Vertébrés où elle est le mieux connue, puis chez les Pulmonés où elle n'a été l'objet que d'un petit nombre de travaux. Je décrirai d'abord son aspect, ses réactions colorantes, chimiques, puis ses variétés morphologiques, ses variations embryogéniques et physiologiques, enfin les hypothèses qu'on a faites sur son rôle dans la cellule.

La même question se pose pour la substance chromatophile que pour toutes les autres substances non visibles dans la cellule nerveuse vivante. Existe-t-elle sous une forme figurée? Ou bien précipite-t-elle par coagulation pendant la fixation? **Kronthal** (1890) la considère comme un produit de destruction *post mortem* des neurofibrilles; il n'y a pas lieu de s'arrêter à cette opinion, puisque nous verrons que **Collin** a pu mettre en évidence, successivement dans la même cellule, le réseau neurofibrillaire et la substance chromatophile, et que sur des coupes fixées à l'alcool ou au formol on peut, à volonté, colorer la substance chromatophile ou imprégner les neurofibrilles. **Held** (1895), **Fischer** (1896), **Bonne** (1896) admettent que les blocs, les granules chromatophiles ne sont que les produits de coagulation, dus aux fixateurs, d'une substance dissoute dans le plasma vivant. **Dogiel** (1896) fait remarquer que l'invisibilité dans la cellule vivante n'est pas une preuve de non-existence, mais peut être due à une réfrangibilité semblable à celle du reste du cytoplasma. **Held**, au contraire, admettant que la substance chromatophile est soluble dans les alcalis, insoluble dans les acides, pense qu'elle se précipite après la mort quand la cellule devient acide; en effet, il provoque la précipitation et fait apparaître les granules aussitôt après la mort en baignant la cellule dans de l'acide acétique à 1/10 000e. Cette hypothèse de **Held** que la cellule est alcaline *in vivo*, acide *post mortem* est fort intéressante; divers auteurs ont cherché à l'appuyer sur des faits. **Langendorf et Halliburton** ont vu la substance grise, toujours alcaline pendant la vie, devenir acide peu de temps après la mort; **Heidenhain et Geschleiden** affirment que la substance grise du cerveau est toujours acide; **Moleschott et Battichini** assurent également que la substance grise du cerveau et de la

moelle est acide plus que la substance blanche; **Turner** (1899) admet que le tissu nerveux a une réaction acide par le tournesol et la phtaléine du phénol, alcaline par le méthylorange, qu'il contient un complexe de substances alcalines et d'autres acides et qu'on ne peut expliquer la formation *post mortem* de blocs chromatophiles par acidification de la cellule. **Athias** (1905) a vu la substance grise d'animaux variés toujours alcaline pendant les 20 ou 30 minutes qui suivent la mort, confirmant ainsi les recherches de **Langendorf et Halliburton**; mais, contrairement à **Held**, il n'admet pas que cette alcalinité soit une raison d'admettre que la substance chromatophile est en dissolution : la réaction alcaline peut être due aux tissus insterstitiel et lymphatique, et de plus la solubilité des corps de **Nissl** en milieu alcalin n'est pas prouvée.

A part ces travaux sur l'état de solution *in vivo* de la substance chromatophile, la plupart des auteurs admettent la présence de corps chromatophiles dans la cellule nerveuse vivante. **Lenhossék** (1896) a vu des granules et des blocs immédiatement après la mort, sans addition d'aucun liquide fixateur ou colorant. [illegible] (1896), colorant cinq à dix minutes par le bleu de méthylène en solution physiologique, a vu également des granules, mais **Held** pense que le bleu de méthylène agit comme fixateur et les précipite. **Ewing** (1898) admet que les éléments chromatophiles sont homogènes pendant la vie, granuleux après la mort. **Turner** (1899) constata que, dans une solution physiologique de bleu de méthylène, les corps de **Nissl** sont visibles immédiatement après la mort. **Arnold** (1900) admit qu'ils sont formés de granulations de taille variable, de réfrangibilité et de colorabilité différentes et qu'ils existent *in vivo*. **Martinotti et Tirelli** (1900) considèrent la substance chromatophile comme formée d'éléments semi-liquides pendant la vie. **Sjövall** (1899) prétend que la substance chromatophile est formée *in vivo* de petits granules qui se réunissent sous l'action nocive du bleu de méthylène en granules et blocs irréguliers. **Poloumordvinow** (1901), examinant les cellules nerveuses dissociées aussitôt après la mort dans du sang de l'animal additionné de bicarbonate de soude et de bleu de toluidine, colore les blocs chromatophiles pendant que

des cellules vibratiles continuent de battre; il en conclut qu'ils existent *in vivo* et qu'ils ne sont pas facilement solubles dans les liquides alcalins. **Luzzatto** (1902) confirma ces conclusions. **Bethe** (1903) affirme avoir vu les éléments chromatophiles dans des cellules nerveuses de Grenouille sans addition d'aucun réactif. **Carrier** (1904) admet également que la substance chromatophile existe dans les cellules nerveuses fraîches sous la même forme qu'après action des fixateurs et colorants. **Athias** (1905) soutient la même opinion que les corps de **Nissl** ne sont pas des produits de coagulation *post mortem*, et il lui donne un nouvel argument : l'absence constante de substance chromatophile dans le cône d'origine du cylindraxe.

Je n'ai jamais pu voir la substance chromatophile dans les cellules nerveuses sans addition de réactifs. Je ne sais donc pas résoudre la question de savoir si elle est *in vivo* en solution ou figurée. J'ai déjà dit, dans un paragraphe précédent consacré aux considérations générales sur la structure du cytoplasma, ce qui plaide pour et contre chacune de ces deux possibilités et l'incertitude dans laquelle nous devons rester actuellement; je ne pourrais que me répéter ici. La même question se pose, en effet, pour toutes les structures non observables *in vivo* et c'est la raison pour laquelle j'avais réuni tout ce que l'on peut en dire dans un paragraphe spécial, placé au début de l'étude du cytoplasma.

La substance chromatophile peut être étudiée par un grand nombre de procédés. Un des plus simples est celui par lequel **Nissl** l'a mise en évidence. Les pièces sont fixées dans l'alcool à 96°, et les coupes colorées par une solution de bleu de méthylène additionnée de savon de Venise. L'alcool peut être remplacé par le formol, le sublimé, etc.; le bleu de méthylène par le bleu de toluidine, la thionine, le rouge neutre, etc.

Sur des coupes ainsi traitées, la substance chromatophile apparaît dans les cellules sous forme de blocs et de grains dont la taille varie de 0, μ 1 à 2 μ et plus. La forme de ces corps est très irrégulière et semble être en rapport avec leur disposition dans la cellule et avec la forme de celle-ci. Les corps chromatophiles, quelle que soit leur taille, n'ont pas une surface lisse;

ils présentent une série d'aspérités d'où partent, d'après **Nissl**, de minces filaments qui vont à d'autres corps semblables. La plupart de ces corps ont une structure spongieuse, vacuolisée, comme l'ont signalé **Nissl**, **Lenhossék**, **Cajal**, etc. Ils semblent même formés de très petites granulations comme l'a vu **Quervain**. Quels sont les rapports de la substance chromatophile avec les autres structures du cytoplasma?

Benda (1895) et **Juliusburger** (1896) admettent que les très fines granulations des corps chromatophiles baignent dans une substance homogène. **Lenhossék** (1895), **Flemming** (1895), **Becker** (1895), **Marinesco** (1897), **Bühler** (1898) soutiennent qu'elles sont réunies par une substance fondamentale ou intermédiaire. **Cajal** décrit les corps chromatophiles comme formés d'un réseau ou d'un système d'alvéoles de substance achromatique incrusté de granulations de substance chromatophile; le réseau achromatique se continue avec le réseau spongioplasmique; **Van Gehuchten** partage l'opinion de **Cajal** que la substance chromatophile imprègne le réseau spongioplasmique dont elle occupe les points nodaux; **França**, **Donaggio**, **Athias** sont arrivés aux mêmes conclusions. Par contre, **Lugaro** admet que la substance chromatophile se trouve entre les fibrilles et dans les endroits non occupés par le réseau de spongioplasma; **Cox** dit également que la substance chromatophile est indépendante des fibrilles cytoplasmiques. Mes observations, tant sur les Vertébrés que sur les Invertébrés, me font confirmer les descriptions de **Cajal**; la substance chromatophile est disposée aux points nodaux des mailles du réseau spongioplasmique.

Si, comme je suis tenté de le faire, on admet que le réseau neurofibrillaire n'est qu'un aspect du réseau spongioplasmique, on dira que la substance chromatophile incruste les neurofibrilles du corps cellulaire. **Bethe** avait admis que les neurofibrilles passent entre les corps de **Nissl**; **Cajal**, que les fibrilles primaires passent entre les fibrilles secondaires dans la substance chromatophile. Récemment **Collin** (1906) a pu colorer successivement dans la même cellule le réseau neurofibrillaire puis la substance chromatophile, et, en comparant les figures obtenues, il arrive à cette conclusion que « les grains, les fuseaux

chromatophiles se superposent exactement aux neurofibrilles à trajet longitudinal. »

J'ai déjà dit que la substance chromatophile manque autour des canalicules de **Holmgren**. Je puis ajouter qu'elle manque également dans les parties du cytoplasma occupées par les grains lipochromes dont il sera question plus loin.

La distribution de la substance chromatophile dans la cellule n'est pas uniforme. Dans le cytoplasma, elle est généralement plus dense autour du noyau qu'à la périphérie; elle manque totalement dans le cône d'origine, de l'axone. Dans les prolongements protoplasmiques, elle se rencontre, tandis qu'elle manque dans le cylindraxe. Ce mode de répartition est très intéressant à rapprocher du fait que l'attaque de la névroglie se fait d'abord dans le cône d'origine et que les canalicules y sont les plus fréquents, et aussi de cet autre fait que les boutons terminaux d'**Auerbach** ne s'observent qu'à la surface du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques, par conséquent dans des régions contenant de la substance chromatophile.

On s'est efforcé de préciser la nature de la substance chromatophile, soit par les méthodes histologiques, soit par les méthodes histo-chimiques.

On a reconnu qu'elle n'est pas seulement visible après action de l'alcool ou du formol, mais aussi après fixation par le sublimé, le sublimé acétique, le liquide de Gilson, celui de Carnoy [1]. On a pu la colorer non seulement par les couleurs d'aniline bleues et basiques mais encore par la safranine, le rouge neutre, le carmin aluné, le rouge Magenta, l'hématoxyline de Bœhmer, l'hématoxyline de Delafield. Les anilines basiques sont cependant les colorants de choix de la substance chromatophile. Est-elle uniquement basophile ? **Nissl** (1894), **Colucci** (1897), **Heimann** (1898) admettent qu'elle est amphophile et peut se colorer par les couleurs acides; par contre **Benda** (1895), **Rosin** (1898), **Eve** (1896), **Cajal** (1896) affirment qu'elle est exclusivement basophile; **Bühler** (1898) observe qu'elle est basophile mais qu'elle peut se teindre par quelques couleurs acides : rubine, rouge Bordeaux;

1. Remarquons que tous ces liquides sont de ceux qui font apparaître un réseau.

Levi (1896) admet que sa basophilie est faible parce que dans le mélange de Biondi elle prend la fuchsine acide et parce que la safranine la colore peu, en opposition avec la chromatine nucléaire; **Athias** (1905) la considère comme basophile mais différente de la chromatine nucléaire.

Les recherches microchimiques relatives à la substance chromatophile ont surtout porté sur l'action des acides, des alcalis, la digestion peptique, l'analyse des corps simples qui entrent dans sa constitution.

Held (1895) observa qu'elle est insoluble dans les acides, l'alcool, l'éther et le chloroforme, soluble dans les alcalis et les solutions de ferricyanure de potassium et de carbonate de lithine; elle n'est pas digérée par la pepsine chlorhydrique; **Bühler** (1898), **Macallum** (1898), **Scott** (1898) confirmèrent que la substance chromatophile est insoluble dans les acides; **Macallum** et **Scott** confirmèrent également qu'elle n'est pas attaquée par la digestion chlorhydro-peptique mais observèrent sa digestion par la trypsine. **Bühler**, **Eve** (1896), **Ewing** (1898) constatèrent sa solubilité dans les alcalis, tandis que **Scott** admit qu'il s'agit simplement d'une perte de sa colorabilité. **Ewing** nia sa solubilité dans le carbonate de lithine. **Bühler** la dissout dans le chlorure de sodium en solution physiologique. **Bethe** (1903) nia la solubilité de la substance chromatophile dans les alcalis; il admit que les corps de **Nissl** renferment une substance, l'acide de **Nissl**, qui a une colorabilité primaire par les couleurs basiques d'aniline : cet acide forme avec les alcalis des sels solubles, mais laisse intacte une autre substance de même forme que les corps de **Nissl** mais non colorable. **Bethe** nia également l'insolubilité dans les acides et la résistance à la digestion chlorhydro-peptique. **Athias** (1905) reconnut que la substance chromatophile n'est pas entièrement soluble dans les alcalis, mais qu'elle est insoluble dans les acides. J'ai observé que la substance chromatophile n'est plus colorable après action de l'ammoniaque sans pouvoir dire s'il s'agit d'une dissolution ou d'une perte de colorabilité; par contre, elle est insoluble dans les acides puisqu'elle est nettement visible après action d'un fixateur acide; je n'ai pas essayé de digestions artificielles.

Held, **Macallum**, **Scott** ont reconnu la présence du phosphore dans la substance chromatophile, **Macallum** et **Scott** celle du fer; ils la considèrent donc comme formée de nucléo-protéides, ce que nie **Bethe** qui croit l'existence du phosphore non démontrée.

Le fait que la substance chromatophile est composée de nucléo-protéides n'entraîne pas cette conclusion qu'elle est identique à la chromatine du noyau ou qu'elle en provient. **Nissl**, **Levi** ont déjà mis en garde contre cette confusion. La réaction de la substance chromatophile au mélange de Biondi, sa faible affinité pour la safranine et l'hématoxyline au fer la distinguent nettement de la chromatine au point de vue histologique; nous parlerons plus loin de la question de son origine, cytoplasmique ou nucléaire.

La substance chromatophile varie en quantité et comme aspect suivant les cellules, et, dans une même cellule, suivant l'état de son développement et ses états physiologiques.

Nissl (1895) classa les cellules nerveuses des Vertébrés, d'après leur richesse en substance chromatophile, en somatochromes, caryochromes et cytochromes; les somatochromes sont pour la plupart des cellules de grande taille, elles sont riches en substance chromatophile; les caryochromes, de petites dimensions, en renferment peu; les cytochromes ou granuli, très petits éléments cellulaires, n'en contiennent pas. A ces divers groupes se rapportent diverses structures nucléaires qui donnent à cette classification une plus grande valeur morphologique.

D'après la disposition des corps chromatophiles dans le cytoplasma des cellules somatochromes, **Nissl** distingua quatre types distincts : 1° cellules stichochromes, à corps de **Nissl** allongés et plus ou moins concentriques à la surface cellulaire; 2° cellules arkyochromes à corps de **Nissl** en réseau ; 3° cellules arkyo-stichochromes, intermédiaires entre les précédentes; 4° cellules gryochromes à fines granulations chromatophiles.

Nissl admit que les différences de structure de la substance chromatophile correspondent à des différences de fonctionnement physiologique; ainsi, toutes les cellules ayant la même structure que celle des cellules des cornes antérieures de la

moelle seraient motrices, quelle que soit leur situation topographique. **Benda** (1895) s'éleva contre cette hypothèse car les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle ont la même structure que celles des cornes postérieures; **Bühler** (1898) la déclara inacceptable parce qu'elle groupe des cellules physiologiquement différentes et en sépare d'autres physiologiquement semblables. L'hypothèse de **Nissl** et même ses classifications n'ont qu'une valeur limitée. Certes, toutes les cellules semblables d'un même organe, pyramidales de l'écorce cérébrale, cellules de **Purkinje** du cervelet, etc., ont morphologiquement la même disposition de la substance chromatophile, mais on ne saurait déduire de là qu'elles ont toutes le même rôle physiologique. Bien plus, il ne faudrait pas croire que chaque catégorie de **Nissl** forme un groupe de cellules bien délimité : en réalité, la disposition de la substance chromatophile dans une cellule donnée varie avec son état physiologique et l'on peut obtenir, par exemple par action d'un agent physiologique ou pathologique donné, un aspect arkyochrome ou gryochrome, des mêmes cellules.

On a étudié l'origine de la substance chromatophile dans la cellule nerveuse, son mode d'apparition, ses variations au cours du développement.

Relativement à son origine, deux théories sont en présence, celle de l'origine cytoplasmique et celle de l'origine nucléaire. **Solowtzoff** (1898), **Bombici** (1899), **Marinesco** (1899), **Olmer** (1899) **Van Biervliet** (1900) semblent admettre sa formation dans le cytoplasma et voient une teinte diffuse de celui-ci précéder l'apparition des corps de **Nissl**. Par contre **Collin** a récemment (1906) soutenu l'hypothèse d'une formation nucléaire de la substance chromatophile et invoqué les arguments suivants en sa faveur : 1° les recherches de **Scott** (1899) montrent qu'il existe un lien génétique entre la chromatine nucléaire et la substance chromatophile cytoplasmique; 2° les observations d'émigration du nucléole hors du noyau, celles de sortie de particules chromatiques dans le cytoplasma; les caractères cinétiques du nucléole, observés par **Collin** lui-même pendant la période d'apparition de la substance chromatophile, semblent

démontrer l'intervention du noyau dans la différenciation des corps de **Nissl**. J'ai déjà parlé des sorties de substances figurées à travers la membrane nucléaire et des caractères histologiques différenciant la substance chromatophile de la chromatine. Je crois la question de son origine non encore résolue et je n'ai pas fait de recherches sur ce sujet.

L'apparition de la substance chromatophile dans le cytoplasma et ses variations pendant le développement ont été assez longuement étudiées : **Solowtzoff** (1898) constata, chez des embryons d'Homme, de Bœuf et de Porc, qu'elle apparaît dans les cellules des ganglions spinaux avant que dans les cellules cérébrales et qu'elle se montre dans ces dernières sur les points nodaux et les trabécules du réseau spongioplasmique. **Bombici** (1899), chez le Poulet, observa que le cytoplasma des cellules nerveuses se colore d'abord uniformément puis montre des fuseaux grumeleux ou fibrillaires plus colorables ; la spécificité de la substance chromatophile augmente ensuite vers la fin de l'incubation. **Dall'Isola** (1898), chez l'embryon de Veau, vit d'abord une masse amorphe fusiforme de substance chromatophile autour du noyau, puis des amas irréguliers à la périphérie, et enfin l'aspect adulte qui est réalisé bien avant la naissance. **Marinesco** (1899), chez l'embryon humain, observa une substance périphérique amorphe dans laquelle apparaissent des grains puis des blocs qui s'individualisent d'abord à la périphérie. **Olmer** (1899) vit, chez l'embryon de Brebis, une teinte diffuse du cytoplasma puis des granulations périphériquês et parfois aussi un croissant autour du noyau. **Van Biervliet** (1900), sur l'embryon humain, fit les constatations suivantes : dès le premier mois de vie intra-utérine, le cytoplasma se teinte uniformément en bleu; vers le troisième mois, des grains et des blocs apparaissent et envahissent le corps cellulaire de la périphérie vers le centre; la substance chromatophile dissoute persiste jusqu'à la naissance mais manque chez l'adulte; l'état de « chromolyse physiologique qu'on observe au troisième mois est à rapprocher de l'état de chromolyse expérimentale obtenu chez l'adulte par section du cylindraxe. » **Fragnito** (1902), de la théorie duquel j'ai déjà parlé, admet que la substance chromatophile provient de la substance

nucléaire de neuroblastes secondaires dégénérés et qu'elle apparaît autour du noyau du neuroblaste primaire sous forme de couronnes de granules. **Joris** (1904) confirma les observations de **Van Biervliet**; **Besta** (1904) vit l'apparition des blocs chromatophiles chez l'embryon de Poulet vers le dixième jour. **Collin** (1906) arrive à des conclusions légèrement différentes : les éléments chromatophiles apparaissent d'abord au voisinage immédiat du noyau puis gagnent la périphérie du cytoplasma

Je ne me suis pas occupé de cette question.

On a beaucoup étudié les variations physiologiques et pathologiques de la substance chromatophile. J'en dirai quelques mots ici, car ils nous serviront à expliquer le rôle probable que joue cette substance dans le fonctionnement de la cellule nerveuse, et de plus ils montreront la valeur exacte qu'il faut attribuer aux classifications de **Nissl**.

On peut obtenir une modification de la substance chromatophile allant jusqu'à sa disparition, modification que **Marinesco** a nommée chromatolyse[1], en employant des moyens très variés. Les agents mécaniques (section, écrasement, arrachement du cylindraxe), les agents physiques (excitation électrique), les agents chimiques, les agents physiologiques (activité prolongée, fatigue, inanition, insomnie), les ligatures de vaisseaux, les extirpations de certaines glandes, les injections de toxines, les infections, certains états pathologiques, etc., amènent une destruction de la substance chromatophile. De très nombreux travaux ont paru sur cette question, dont un certain nombre seront analysés dans la deuxième partie. Les corps de **Nissl** diminuent puis disparaissent soit en prenant un aspect granuleux, poussiéreux, soit en rendant colorable tout le cytoplasma; les granulations perdent leur colorabilité plus ou moins vite. **Nissl**, **Marinesco**, **Lugaro** ont vu la chromatolyse débuter près du cône d'origine de l'axone. Elle peut se présenter d'abord dans la zone périphérique du cytoplasma ou dans la zone cen-

1. Le terme de chromatolyse avait été employé auparavant par **Flemming** (1885) pour désigner une modification du noyau; il aurait peut-être mieux valu choisir un autre mot pour la substance chromatophile afin d'éviter une confusion possible.

trale ou encore dans la zone intermédiaire. **Marinesco** a cru pouvoir attribuer la chromatolyse périphérique à une lésion primitive de la cellule, produite par action directe d'un agent nocif sur le corps cellulaire, et la chromatolyse centrale à une lésion secondaire, due à une lésion primitive produite loin du corps cellulaire (section du cylindraxe par exemple). Cette distinction semble n'avoir rien d'absolu. De plus, dans certains cas, la chromatolyse peut être diffuse ou même intermédiaire comme **Étienne et Champy** (1908) l'ont encore récemment observé. Généralement la chromatolyse s'accompagne d'autres modifications cellulaires telles qu'augmentation du volume cellulaire, déplacement du noyau et du nucléole, formation de vacuoles intracytoplasmiques, etc. La facilité avec laquelle on peut observer ces différents états, le peu de causes d'erreurs que présente la méthode de **Nissl** font que ces recherches ont été des plus fructueuses pour la connaissance des centres nerveux. La chromatolyse a été interprétée de différentes façons : **Nissl** la considère comme un phénomène régressif et cette opinion est à rapprocher des observations de **Van Biervliet**, qui a comparé les aspects de chromatolyse expérimentale à ceux de la substance chromatophile pendant le développement; **Lugaro**, **Marinesco** l'interprètent comme une dégénérescence. **Van Gehuchten** (1897) la considère comme une modification cellulaire plutôt que comme une lésion ou une dégénérescence. Je pense, comme **Van Gehuchten** que la chromatolyse n'est pas une destruction de la cellule, car on l'observe dans des conditions physiologiques, activité prolongée, fatigue, et, de plus, les cellules en chromatolyse peuvent redevenir normales, comme je l'ai observé (1907) chez des Chiens insomniques qui ont ensuite dormi. N'ayant pas fait de recherches embryogéniques, je ne saurais dire si elle représente un retour de la cellule nerveuse vers l'état embryonnaire, une régression.

Les hypothèses qu'on a faites sur la signification physiologique de la substance chromatophile peuvent se ramener à deux : elle jouerait un rôle nutritif ou bien elle produirait l'influx nerveux.

Nissl, **Lenhossék**, **Cajal**, **Van Gehuchten** la considèrent comme une substance nutritive, une réserve destinée à réparer

les pertes qu'entraîne l'activité de la cellule nerveuse. **Frédéricq** (1907) exprime la même opinion en la comparant à un combustible. Le fait qu'elle est plus abondante dans les cellules au repos, qu'elle diminue et même disparaît pendant l'activité et la fatigue donne une grande valeur à cette hypothèse.

Bühler suppose qu'elle est une matière de réserve destinée à se décomposer après une excitation même faible pour produire une réponse énergique de la cellule nerveuse. **Juliusburger** (1896) admet qu'elle représente l'énergie potentielle de la cellule nerveuse. **Marinesco**, qui lui donne le nom de kinétoplasma, déjà créé par **Prenant**, lui attribue un rôle très important dans l'activité de la cellule; pour lui, elle serait une substance constamment en intégration et en désintégration, dont la haute tension chimique permettrait la production rapide de l'influx nerveux. **Pugnat** partage la même opinion. La structure de la substance chromatophile, sa disposition dans la cellule et sa composition chimique même — autant que nous la connaissons — plaident en faveur de cette seconde hypothèse. De plus le fait, que nous décrirons plus loin, que les boutons terminaux d'**Auerbach** ne s'observent qu'à la surface des régions de la cellule pourvues de substance chromatophile nous fait penser que la substance chromatophile ne joue pas simplement un rôle trophique mais bien encore un rôle cinétique. **Prenant** (1899), qui décrit les éléments chromatophiles sur le réseau spongioplasmique, les compare à l'ergastoplasma des cellules glandulaires ; la cellule nerveuse serait une cellule glandulaire qui sécréterait l'influx nerveux ; son protoplasma supérieur (kinétoplasma) serait la condition essentielle de son activité sécrétoire.

Quelle que soit l'hypothèse que l'on adopte, trophique ou kinétique, il ne faut pas oublier que la substance chromatophile n'est pas indispensable à la cellule nerveuse puisque les cellules cytochromes n'en ont pas.

Chez les Invertébrés, la substance chromatophile a été beaucoup moins étudiée.

Pflücke (1895) signala l'existence de corpuscules colorables par la méthode de **Nissl** dans les cellules nerveuses des Crustacés, des Insectes, des Mollusques et des Vers.

Lugaro (1896) décrivit chez *Lumbricus* une structure réticulée de la substance chromatophile. **Apathy** (1897), dans les cellules nerveuses de la Sangsue, décrivit deux zones colorables par la méthode de **Nissl**, formées de granules qu'il considéra comme identiques aux corps chromatophiles des Vertébrés. **Cajal**, chez *Astacus*, observa également des granules chromatophiles disposés en réseau.

Dans les cellules nerveuses des Pulmonés, la substance chromatophile n'a été décrite que par **Pflücke** (1895), **Mac Clure** (1897), **Bochenek** (1901), moi-même (1906) et **Smalwood et Rogers** (1908).

Pflücke dit que la substance chromatophile forme des grains reliés par un réseau : autour du noyau se trouve une rangée de gros corps chromatophiles de forme triangulaire à base tournée vers le noyau.

Mac Clure observa également, dans le cytoplasma des cellules nerveuses d'*Helix pomatia*, un grand nombre de petits granules colorables par le bleu de méthylène, disposés en rangées concentriques, disparaissant dans la zone d'origine de l'axone, soit brusquement, soit graduellement; c'est à la présence de ces granules qu'est due la coloration du corps cellulaire toujours plus intense que celle du cylindraxe; ces granules sont également colorables par la safranine; par l'hématoxyline au fer, on peut voir non seulement les mêmes granules, mais encore des « spindles » formés par la réunion de plusieurs d'entre eux. Ces granulations chromatophiles sont homologues des corps de **Nissl** des Vertébrés.

Bochenek constata que les petites et les moyennes cellules nerveuses d'*Helix pomatia* ne montrent pas de substance chromatophile figurée; dans les autres cellules, la méthode de **Nissl** montre de petits blocs irréguliers, très nombreux dans la zone périnucléaire à laquelle ils donnent un aspect sombre, plus rares à la périphérie et dans le cône d'origine; ils manquent dans le cylindraxe; à un fort grossissement, chaque granulation est formée de grains fortement colorés et d'une substance moins colorée qui les relie. **Bochenek** croit que ces grains ont la même signification physiologique que les corps de **Nissl** des Vertébrés;

leur aspect ne varie pas chez les animaux tués l'hiver ou l'été.

Smalwood et **Rogers** décrivirent chez *Limax* des granulations colorables situées dans des vacuoles, visibles dans les cellules vivantes, différentes morphologiquement et chimiquement des corps de **Nissl** des Vertébrés, mais ayant le même rôle physiologique. Leur nombre augmente l'été et diminue par la fatigue jusqu'à disparition complète.

La description de **Smalwood** et **Rogers** est tellement différente de celle des autres auteurs et de ce que j'ai observé que je me demande s'ils n'ont point confondu les grains pigmentaires avec la substance chromatophile.

Je n'ai pu voir la substance chromatophile à l'état frais. La méthode de **Nissl** et les autres techniques qui mettent en évidence les grains chromatophiles chez les Vertébrés les montrent aussi chez tous les Mollusques que j'ai étudiés. Je ne puis que confirmer les descriptions de **Mac Clure** et de **Bochenek** sur leur distribution dans la cellule. Les petites cellules sont cytochromes, elles ne montrent aucune substance figurée colorable dans leur cytoplasma; les autres sont gryochromes ou mieux arkyo-gryochromes. Les grains, très nombreux contre la membrane nucléaire, y forment une zone si colorable que souvent on ne peut étudier sa constitution; ils sont moins nombreux dans la zone périphérique où l'on reconnaît mieux qu'ils occupent les points nodaux du réseau spongioplasmique; ils s'arrêtent dans le cône d'origine du cylindraxe; ils manquent dans les régions où se trouvent accumulés des grains lipochromes (Pl. XVI, fig. 15, 20). Leur mode de développement et leur origine n'ont pas encore été étudiés, non plus d'ailleurs que chez les autres Invertébrés. Comme **Bochenek** et contrairement à **Smalwood** et **Rogers**, je n'ai pas observé qu'ils varient pendant l'hibernation; tout au plus, la légère diminution du volume cellulaire et la faible rétraction des mailles spongioplasmiques qui en résulte font-elles paraître la cellule un peu plus colorable. La substance chromatophile peut cependant varier. Pendant l'asphyxie par immersion, les cellules nerveuses d'*Helix pomatia* entrent en chromatolyse. Vers la fin du premier jour, les mailles du réseau spongioplasmique s'agrandissent, puis

les granulations disparaissent pendant que la substance comprise entre les mailles prend une légère teinte; finalement le cytoplasma perd toute colorabilité (Pl. XVI, fig. 20, 21, 22). Cette chromatolyse débute généralement à la périphérie et n'atteint la zone périnucléaire que vers le deuxième jour, au moment de la mort. Elle s'accompagne de vacuolisation et de dilatation du corps cellulaire comme chez les Vertébrés. Tous les caractères histologiques et physiologiques de la substance colorable par les anilines basiques dans le cytoplasma d'*Helix* me la font identifier à la substance chromatophile des Vertébrés.

Granulations lipochromes. — Les granulations lipochromes sont les seuls éléments figurés qu'on observe nettement dans les cellules nerveuses examinées *in vivo* dans les liquides de l'organisme; ce sont donc les seuls dont on puisse affimer la présence réelle chez l'animal vivant. Elles présentent alors la même situation, la même taille que dans les cellules traitées par les réactifs histologiques. Chez l'Homme, elles sont de deux couleurs distinctes correspondant à deux sortes de pigment : jaune-verdâtres ou noires; chez les Vertébrés inférieurs et les Invertébrés, on n'observe que des granulations jaune-verdâtres. Chez l'Homme, les granulations jaune-verdâtres ont les réactions des lipochromes, les granulations noires sont considérées comme formées de mélanine.

Nous étudierons d'abord les réactions, la distribution et les variations des pigments chez l'Homme, puis rapidement chez les autres Vertébrés et les Invertébrés, enfin avec soin les granulations lipochromes des Pulmonés.

Le pigment lipochrome des cellules nerveuses de l'Homme a, *in vivo*, une teinte jaune-verdâtre; il se colore par l'acide osmique et par les fixateurs en renfermant (liquides de Flemming, Lindsay, Laguesse, etc.), en noir ou en gris sombre; il devient rouge par action du Soudan III; ces caractères le rapprochent des graisses, mais il est peu soluble dans leurs solvants : chloroforme, toluène, xylol, etc. L'éosine le colore en rouge, le bleu de méthylène et le vert lumière en vert. Le bleu d'aniline, d'après **Lenhossék**, le colore en bleu, l'acide sulfu-

rique, d'après **Olmer** (1901), en vert. L'alcool et l'éther le dissolvent; l'acide chlorhydrique, le ferrocyanure de potassium, n'agissent pas sur lui (**Athias**). Ces multiples réactions ne nous fournissent pas une idée précise de la nature chimique des granulations lipochromes. Selon **Colucci** (1897), elles ne sont pas tou jours colorables par l'acide osmique. **Marinesco** (1899) n'admet pas qu'elles soient de nature graisseuse, il distingue trois sortes de granulations : les une incolores et non colorables par le procédé de **Romanovsky**, les autres érythrophiles, devenant rouge rubis par le même procédé; les troisièmes cyanophiles, teintes en vert ou en bleu par le même procédé et par le mélange de Biondi suivi de toluidine; les premières dériveraient des autres par perte de la matière colorante; aucune ne renfermerait de graisse en abondance, les substances albuminoïdes dont elles proviennent ne pouvant se transformer directement en graisse. **Carrier** (1904) distingue également trois sortes de granulations lipochromes, les premières, jaune obscur, situées à la périphérie des amas pigmentaires, seraient en voie d'évolution, elles deviennent vertes par le bleu polychrome, rouges par la safranine, brunes par l'acide osmique, le bleu de quinoléine et la teinture d'orcanette ne les colorent pas; les deuxièmes, jaunes, souvent plus grosses que les précédentes, seraient un stade plus évolué de la formation du pigment (stade de fixité) : elles sont peu colorables par les réactifs de la graisse; les troisièmes, jaune clair ou incolores, plus réfringentes et plus grosses que les autres, seraient le terme de l'évolution pigmentaire : elles se colorent intensément par l'acide osmique, le bleu de quinoléine, la teinture d'orcanette et se dissolvent en grande partie dans le xylol et l'éther. Je n'ai pas fait de recherches particulières à ce sujet, mais j'ai pu cependant vérifier les principales réactions du pigment lipochrome que j'ai citées au début, chez un Homme de soixante-deux ans, mort d'un cancer de l'estomac [1]. Je me suis assuré ainsi que le pigment lipochrome n'a pas les réactions caractéristiques des graisses, sans toutefois rechercher les diverses catégories de pigment observées par **Marinesco** et par **Carrier**.

1. Observation clinique de **Mignard** (*Ann. médico-psychol.* 1908), dont je compte publier prochainement l'examen histologique.

Le pigment mélanique est beaucoup plus rare que le lipochrome; il ne s'observe que dans quelques régions du système nerveux de l'Homme : ganglions spinaux (**Marinesco**), noyau du pneumogastrique (**Pilcz**); il n'est fréquent que dans les cellules du *locus cœruleus* et du *locus niger* qu'il peut occuper presque entièrement. Ses réactions sont très différentes de celles du pigment lipochrome. L'acide osmique, le Soudan III ne le colorent pas; l'éther, les acides ne le dissolvent pas; la potasse le dissout; l'eau de chlore en présence d'alcool le décolore; les colorants qui peuvent le teindre disparaissent après lavage. Sa nature chimique est donc encore plus mal connue que celle du lipochrome; on peut toutefois le rapprocher des pigments tels que la mélanine.

Le pigment lipochrome est visible dans un très grand nombre de cellules nerveuses de l'Homme, chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Il forme généralement un amas arrondi de granulations de taille variable, à la base d'un prolongement dendritique ou, dans les cellules ganglionnaires spinales, près du cône d'origine de l'axone. De cet amas partent souvent des traînées de grains formant autour du noyau un croissant ou même un anneau. Dans la région occupée par le pigment, la substance chromatophile est absente; le réseau neurofibrillaire présente, d'après **Marinesco** (1905), des mailles larges à travées épaisses entourant les grains lipochromes.

Divers auteurs ont étudié le mode d'apparition des granulations lipochromes. **Pilcz** (1895) vit qu'elles apparaissent à deux ans dans les ganglions sympathiques, à six ans dans les ganglions spinaux, à huit ans dans la moelle, à vingt et un ans dans l'écorce cérébrale; il n'en observa pas dans les cellules de **Purkinje**. **Mühlmann** (1900) vit des granulations isolées dès le troisième mois. **Zappert** (1904) en observa dans les cellules des cornes antérieures de la moelle dès le sixième mois de gestation. Les granulations lipochromes apparaissent d'abord isolées puis se groupent en masses qui finissent par occuper une plus ou moins grande partie du cytoplasma. Certaines cellules, telles que celles de **Purkinje**, n'en renferment presque jamais, et **Obersteiner** (1904) divise à ce sujet les cellules nerveuses en lipophobes et lipophiles.

Dans diverses maladies chroniques du système nerveux, telles que la paralysie générale, les polyomyélites chroniques, etc., dans l'artério-sclérose, les néphrites, etc., les granulations lipochromes apparaissent en abondance dans un grand nombre de cellules nerveuses. Ce fait est considéré par beaucoup d'auteurs comme une dégénérescence sénile. Cependant, **Obersteiner** a observé dans certains cas, non seulement un état pigmentaire stationnaire, mais encore parfois une dépigmentation. Le pigment mélanique ne semble pas varier dans les divers états pathologiques.

Si la nature et les causes des variations des granulations lipochromes sont encore mal connues, par contre les hypothèses sur leur rôle et leur signification sont nombreuses. Beaucoup d'anatomo-pathologistes considèrent le pigment comme une dégénérescence particulière à certaines altérations cellulaires. **Schäffer** (1893) admit qu'il est un produit de l'activité cellulaire; **Cajal** qu'il est un produit de désassimilation que la cellule ne peut excréter. **Colucci** donna à sa formation le nom de dégénérescence jaune globuleuse; **Marinesco** le considéra non comme un pigment mais comme un produit de régression et l'appela granules d'involution. **Obreja et Tatuses** (1898) le comparèrent au deutoplasma ovulaire et lui attribuèrent un rôle nutritif. **Bohn** (1901) supposa qu'il apparaît quand la cellule n'est plus en état de résister aux substances toxiques par suite de l'âge ou d'un état pathologique : il représente une réaction cellulaire à une attaque chimique. **Mühlmann** (1901) l'interpréta comme une transformation régressive, une lésion troublant le fonctionnement cellulaire normal; **Olmer** (1901) ne le considéra pas comme une formation pathologique mais bien comme une réaction cellulaire à de faibles intoxications et admit qu'il peut être utilisé par la cellule; **Carrier** (1904) l'attribua à un produit de dégénérescence de la substance chromatophile et probablement aussi d'autres parties du cytoplasma. **Obersteiner** (1904) supposa qu'il est un produit du métabolisme cellulaire, probablement un résidu de la nutrition, ne provenant pas de la substance chromatophile et ne gênant pas le fonctionnement. La multiplicité de ces hypothèses montre bien que nous sommes

encore loin de connaître le rôle du pigment dans les cellules nerveuses; nous les examinerons après avoir étudié les grains lipochromes des Pulmonés.

Les recherches sur le pigment des cellules nerveuses des Vertébrés, autres que l'Homme, sont beaucoup moins nombreuses. Un fait curieux est le peu de fréquence et le petit nombre des granulations lipochromes qu'on a signalées; il tient peut-être, comme le pense **Athias**, à ce que nous observons généralement des hommes morts d'infections ou d'affections chroniques, à troubles de nutrition plus ou moins graves, tandis que les animaux que nous étudions sont généralement jeunes et en bonne santé. Je serai très disposé à accepter cette manière de voir, car j'ai pu remarquer, dans les cellules de l'écorce cérébrale d'un vieux Chien somnolent, une accumulation anormale de pigment comparable à celle dont j'ai déjà parlé chez un Homme de soixante-deux ans.

Chez les Mammifères, **Rosin** (1899) prétendit que les granulations lipochromes n'existent pas chez les petites espèces et sont rares chez les grandes; **Dexler** (1899) en vit chez un Cheval de neuf ans. **Rothmann** (1901) chez un Macaque et des Chevaux de plus de quinze ans. **Olmer** (1901) chez le Cheval, **Mühlmann** (1901) chez le Cobaye arrivèrent à cette conclusion que la quantité de pigment est en rapport avec le nombre des cellules qui en contiennent et l'état de l'animal; **Carrier** (1904) n'en vit pas dans les cellules cérébrales du Chien et du Lapin; **Athias** (1905) en observa dans les cellules ganglionnaires spinales du Chat, du Cobaye, etc. Les granulations lipochromes augmentent dans les états pathologiques, comme **Popoff** (1881) puis **Lugaro** (1897) l'ont vu chez le Chien après empoisonnement par l'arsenic ou le plomb, **Köster** (1899) chez le Lapin après intoxication chronique par le sulfure de carbone. Le pigment mélanique n'a jamais été observé.

Chez les Oiseaux, **Timofeew** (1898) a vu des granulations lipochromes dans quelques rares cellules. Chez un Reptile, **Pugnat** (1897) en a signalé dans les ganglions spinaux. Chez les Batraciens, **Bataillon** (1891) a vu, pendant la métamorphose, une dégénérescence pigmentaire dans toutes les cellules; **Athias**

(1897) a constaté que le pigment, qui existe déjà dans les neuroblastes, disparaît à la fin de la métamorphose ; ce pigment brun sombre est différent de celui qu'on peut observer dans les ganglions de l'adulte ; **Bühler** (1898) a observé que le pigment des cellules nerveuses de Grenouille est plus abondant l'hiver que l'été. Chez les Poissons, **Romano** (1900) a vu dans les cellules nerveuses du lobe électrique de la Torpille des granulations qu'il pense être de nature graisseuse et servir à opposer une grande résistance aux courants électriques.

Les granulations lipochromes des Invertébrés n'ont provoqué qu'un petit nombre de travaux. **Nansen** (1887) signala un pigment jaune dans certaines cellules d'Invertébrés ; chez *Patella*, les grains jaunes du cytoplasma seraient dus à la coagulation d'une substance homogène ; ils seraient analogues à l'hémoglobine et contiendraient de la graisse ; **Nansen** leur attribue un rôle nutritif. **Rawitz** (1887) reconnut un pigment jaune dans les cellules nerveuses des Acéphales ; **Retzius** (1890) observa également des grains pigmentaires chez les Crustacés.

Chez les Pulmonés, la présence de granulations pigmentaires a été signalée par **Vignal** (1883), **de Nabias** (1894), **Mac Clure** (1897), **Bochenek** (1901), moi-même (1905), **Smalwood et Rogers** (1908).

Vignal les signale seulement et les considère comme des matières de réserve. **De Nabias**, tout aussi bref, pense « que les granulations pigmentaires correspondent à un état chimique spécial en rapport avec l'activité physiologique des centres ». **Mac Clure** les distingue des « spindles » et note qu'elles sont sphériques et homogènes. **Bochenek** est un peu plus précis : dans les cellules grandes et énormes, il décrit dans la région voisine du cône des granulations sphériques jaune-verdâtres ; par la méthode d'**Apathy**, elles se colorent en rouge foncé tandis que par la méthode d'**Heidenhain** elles montrent un petit point noir en leur centre ; elles envahissent souvent le cylindraxe où elles forment une ou plusieurs rangées en son milieu ; les neurofibrilles qui les entourent sont fines et forment de larges mailles ; dans les cellules moyennes, les granulations graisseuses apparaissent en hiver et manquent en été. **Smalwood et Rogers**

décrivent les grains pigmentaires de *Limax* et *Planorbis*; les grains sont brun doré et deviennent jaune citron dans l'alcool; ils sont souvent dans des vacuoles où les plus petits sont animés de mouvements browniens; ils noircissent lentement dans l'acide osmique et souvent à leur surface seulement; le Soudan III leur donne une teinte orange passagère, la cyanine une teinte bleue temporaire; l'éther les dissout lentement; la pepsine ne les attaque pas; l'acide sulfurique les colore rapidement en bleu; ils diminuent pendant le jeûne, l'hibernation; ceux de *Planorbis* semblent différents de ceux de *Limax* et résistent à un courant électrique prolongé; chez *Venus*, les grains, plus gros que chez *Planorbis*, sont jaunes et présentent les réactions des graisses; ceux de *Lymnæa* semblent similaires à ceux de *Planorbis*; ceux de *Melantho*, jaune brillant, ont une composition différente car l'acide sulfurique ne les colore pas en bleu. **Smalwood et Rogers** semblent considérer les granulations pigmentaires comme un produit de réserve en rapport avec la nutrition de la cellule pendant le temps que la nourriture propre est inutilisable.

Antérieurement aux recherches de **Smalwood et Rogers**, j'avais déjà publié plusieurs observations sur les granulations lipochromes des cellules nerveuses des Pulmonés.

Ces granulations sont visibles dans les cellules examinées sans addition de réactifs; elles présentent alors une teinte jaune-verdâtre et sont réfringentes, leur forme est sphérique, leur taille variable, leur aspect homogène. L'acide osmique les colore en brun sombre ou en noir; la teinte varie avec la durée d'action de l'acide et aussi avec les grains qui ne semblent pas tous également réducteurs. Je n'ai pas observé de disposition spéciale des granules diversement colorés par l'acide osmique, comme celle que **Carrier** a décrite chez l'Homme. Les fixateurs osmiqués, liquides de Flemming, de Laguesse, de Lindsay, teignent également les grains en noir ou en brun sombre. Le Soudan III leur donne une teinte rouge. Les solvants des graisses, xylol, toluène, chloroforme, les dissolvent plus ou moins complètement; dans certaines cellules, la dissolution est rapidement complète et la place des grains n'y est plus indiquée

que par des vacuoles sphériques; dans la plupart, les grains sont plus résistants; je n'ai pu établir s'il y a un rapport entre les variations de solubilité et les variations de coloration par l'acide osmique, mais celui-ci est probable. L'hématoxyline au fer colore les grains en brun; je n'ai pu retrouver le granule central signalé par **Bochenek**; l'éosine les teint en rouge, le bleu de méthylène en vert sale, le vert lumière dans la triple coloration de **Prenant** en vert. L'acide sulfurique ne les colore pas et la liqueur de Gram ne vire pas à leur contact. Toutes ces réactions s'appliquent aux ganulations lipochromes d'*Helix pomatia*, *H. aspersa* et *Arion rufus*; j'en ai bien observé aussi chez les autres Pulmonés et les Opisthobranches que j'ai examinés, mais seulement dans des cellules fixées, et je n'ai pas recherché tous leurs caractères microchimiques. Ces réactions nous renseignent insuffisamment sur la composition exacte des grains; évidemment, ils contiennent des graisses, ou des composés albumino-graisseux ou des complexes lipoïdes-albumines, mais nous ne saurions préciser de quelle substance il s'agit. Quoi qu'il en soit, il est intéressant de remarquer que les principales réactions de ces grains lipochromes sont identiques à celles observées chez l'Homme et les Mammifères; nous avions déjà fait la même remarque au sujet de la substance chromatophile et ces faits semblent indiquer une grande analogie de constitution entre les cellules nerveuses des animaux les plus variés.

Les granulations lipochromes des Pulmonés sont homogènes et situées en plein cytoplasma. Je n'ai jamais observé de vacuoles les entourant ni, *in vivo*, de mouvements browniens dans ces vacuoles, comme **Smalwood et Rogers** l'ont décrit. Les granulations lipochromes sont généralement groupées en amas dans le cône d'origine du cylindraxe; de cet amas partent parfois des traînées de grains qui sont répandues dans le cylindraxe jusqu'à son arrivée dans le neuropile (Fig. XVIII). Plus souvent, vers le corps cellulaire, d'autres traînées partent de l'amas du cône d'origine et se disposent concentriquement au noyau formant dans la zone périphérique du cytoplasma un croissant ou un anneau périnucléaire ou plus exactement une coupe ou une sphère creuse entourant à distance le noyau; le

pôle cellulaire opposé au cylindraxe est toujours le plus pauvre en granulations lipochromes.

Quand le pigment n'est pas trop abondant, il est directement en contact avec le cytoplasma normal, à substance chromatophile abondante; dans les amas de grains, la substance chromatophile est absente et le réseau neurofibrillaire a ses mailles

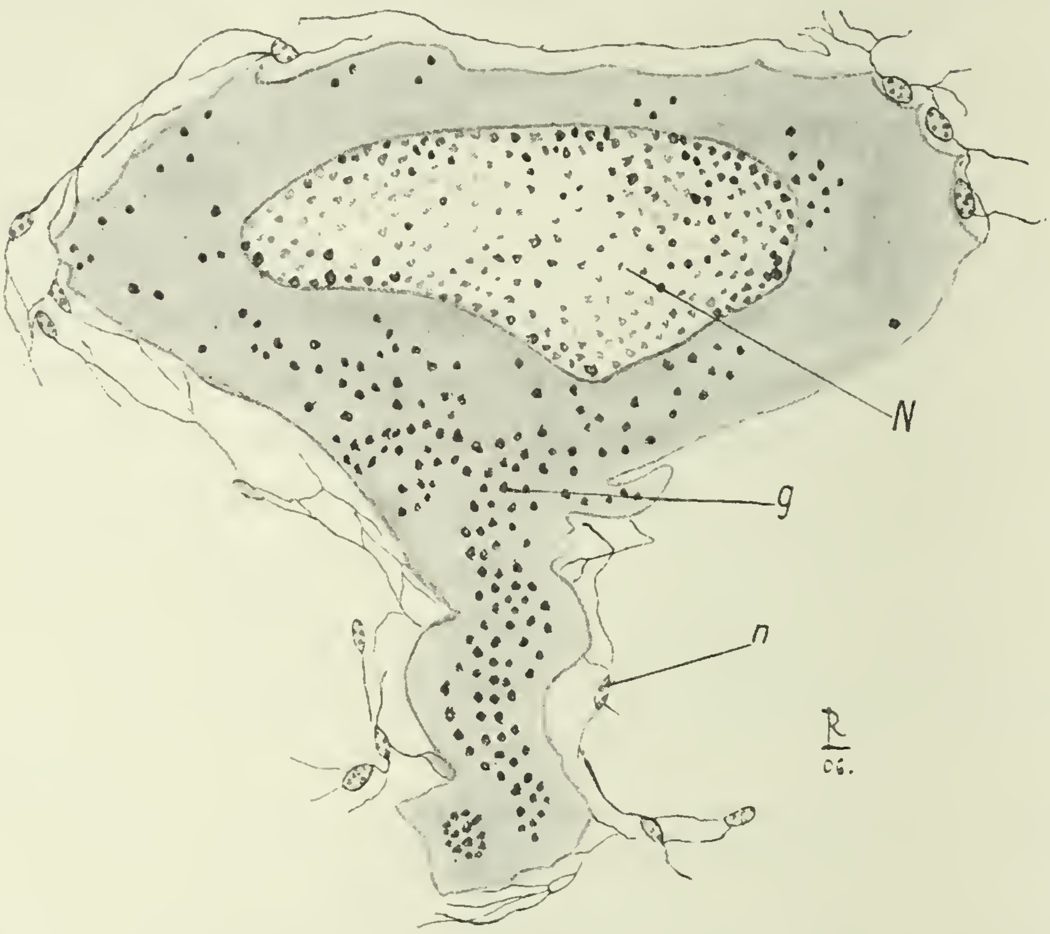


Fig. XVIII. — Cellule nerveuse d'*Helix aspersa* renfermant des grains lipochromes (Lindsay, hématoxyline au fer, méthyléosine, vert lumière). — N, noyau de la cellule nerveuse; *n*, noyau névroglique; *g*, granulations lipochromes. (*Bibl. Anat.*, 1906.)

élargies sans que je puisse confirmer l'amincissement de ses travées signalé par Bochenek.

Le nombre des granulations pigmentaires varie dans les différentes cellules nerveuses; cependant aucune espèce n'en est totalement dépourvue et l'on ne pourrait distinguer, chez les Pulmonés, des cellules lipophobes et d'autres lipophiles. Dans les petites cellules de l'éminence sensorielle de de Nabias, les grains lipochromes sont rares, certaines en présentent un à l'origine du cylindraxe, d'autres en ont en outre deux ou trois disséminés dans le cytoplasma ; dans les cellules moyennes, les granulations sont plus nombreuses mais le plus souvent encore isolées; les grandes cellules ont assez fréquemment un amas compact avec prolongements. Je dois ajouter qu'on retrouve des granulations

ayant beaucoup de ressemblances avec les lipochromes dans de rares cellules de névroglie et dans beaucoup de cellules de l'enveloppe conjonctive des ganglions nerveux. Toutefois, ces dernières granulations semblent différentes de celles des cellules nerveuses.

Je n'ai pas étudié le mode d'apparition des granulations pigmentaires des Pulmonés et ne saurais dire si elles sont en rapport avec l'âge; je n'ai observé en effet que des animaux adultes, d'âge indéterminé.

Les granulations lipochromes ne varient pas pendant l'asphyxie par immersion; elles semblent légèrement plus abondantes pendant l'hibernation, comme **Bochenek** l'a observé et contrairement à **Smalwood et Rogers**. Les cellules d'une même région tantôt en renferment beaucoup, tantôt en manquent complètement sans que j'aie pu établir les causes de ces variations.

Une structure intéressante, et qui peut jeter quelque lumière sur la question du pigment, est celle que j'ai observée chez un individu d'*Helix pomatia* tué le 4 avril 1905 et que j'ai retrouvée depuis chez quelques rares animaux de la même espèce. **Mac Clure** l'avait décrite et figurée avant moi et l'avait interprétée comme un centrosome. J'ai dit précédemment les raisons qui m'ont fait rejeter cette interprétation. Je rappelle brièvement la description de cette structure : Dans quelques cellules, on voit dans la zone d'origine de l'axone, un peu latéralement, une figure sphérique, plus colorable que le protoplasma voisin, d'aspect finement fibrillaire ou réticulaire, renfermant quelques grains lipochromes disséminés surtout à sa périphérie; elle est entourée de très nombreux grains pigmentaires qui en dessinent le contour; de cet amas partent des traînées qui se répandent dans le cytoplasma. Dans une cellule où les grains sont séparés de la sphère par une zone claire, on voit nettement les travées de cette sphère se continuer avec celles du spongioplasma environnant; dans la même cellule, il y a à côté de la sphère une accumulation de grains énormes atteignant jusqu'à 10 μ de diamètre. Une autre cellule présente trois de ces formations et est envahie par une quantité considérable de grains lipochromes. Toutes les cellules présentant ces détails de structure

sont enveloppées par un nombre anormal de cellules névrogliques accumulées surtout au voisinage de ces formations; la plupart même sont envahies par des filaments et des noyaux névrogliques qui décrivent des courbes autour des sphères.

Ces observations semblent bien indiquer que l'accumulation du pigment est un phénomène pathologique. L'abondance et la pénétration de la névroglie confirment cette hypothèse. Les sphères de protoplasma plus colorables sont-elles les productrices des grains? sont-elles du cytoplasma altéré subissant une dégénérescence pigmentaire? Cette question est plus difficile à résoudre, mais il me paraît probable, d'après l'aspect de mes préparations, que la sphère n'est pas une zone spéciale de cytoplasma sécrétant le pigment sur ses bords, mais bien une partie de la cellule déjà altérée et dégénérant en lipochrome. Ce fait d'une cellule atteinte à la fois par la neurolyse et la dégénérescence pigmentaire est très intéressant, ces deux modes d'altération de la cellule nerveuse étant, semble-t-il, différents d'origine, comme nous le verrons plus loin.

Nous sommes amené, par l'étude de ces structures singulières, à nous demander quel est le rôle des granulations lipochromes. Je ne crois pas que les grains lipochromes soient un aliment ou une substance de réserve. Si les variations saisonnières étaient plus évidentes, nous serions conduits à cette hypothèse, mais celles-ci sont trop peu nettes pour que nous ne puissions les interpréter autrement. Il est possible que le pigment soit un produit de déchet, de désassimilation de la cellule nerveuse; quand il est en petite quantité, il se peut qu'il se résorbe au début de l'activité estivale. Quand il est en grande quantité, il ne semble pas avoir un rôle toxique, nuisible pour la cellule qui le renferme; il est seulement gênant par la place qu'il occupe, la distension du réseau qu'il produit; quand il envahit une grande partie de la cellule, seulement alors il peut empêcher son fonctionnement et peut-être les singulières figures que j'ai vues seraient produites par la destruction névroglique de cellules mourant de dégénérescence lipochrome. Ce n'est évidemment là qu'une supposition et je sais qu'on pourrait en faire d'autres, mais elle n'a rien de contraire à ce que nous savons de la mort

cellulaire et elle s'accorde avec les faits observés. Plutôt donc que de considérer le lipochrome comme un aliment, une substance de réserve, une réaction à une attaque chimique, etc., je suis tenté de l'attribuer à un état de dégénérescence lente de la cellule nerveuse, de le considérer comme un produit de déchet, de désassimilation. Certes, sa présence, aussi bien que celle des canalicules de **Homlgren**, n'est pas un signe de mort prochaine; la cellule peut réagir et s'en débarrasser; mais leur production abondante est un indice d'une action pathologique, à marche lente pour le pigment, rapide pour les canalicules.

Granulations osmiophiles. — J'ai donné (1908) le nom de granulations osmiophiles à des granulations qui apparaissent dans les cellules nerveuses d'*Helix pomatia*, *H. aspersa* et *Arion rufus* par les méthodes de **Kopsch** et de **Sjövall**. **Popoff** (1906) les avait déjà décrites et figurées, et en avait donné une interprétation que nous discuterons après avoir signalé leurs principales réactions.

Les granulations osmiophiles ne sont pas visibles dans les cellules nerveuses vivantes. Les techniques généralement employées en histologie et même les fixateurs contenant de l'acide osmique ne les mettent pas en évidence. Seul l'acide osmique employé directement (méthode de **Kopsch**) ou après fixation par le formol (méthode de **Sjövall**) les fait apparaître. Le Soudan III ne les colore pas, non plus que le bleu de méthylène, l'éosine, le vert lumière, etc. Ces réactions les différencient nettement des granulations lipochromes. Les solvants des graisses, xylol, toluol, chloroforme, les dissolvent; dans les cellules ainsi traitées, leur place n'est plus indiquée que par une multitude de petites vacuoles donnant au cytoplasma un aspect alvéolaire.

Après traitement par les méthodes de **Kopsch** ou de **Sjövall**. elles se présentent sous forme de sphères, d'ellipsoïdes, de bâtonnets, d'anneaux, de croissants (Pl. XV, fig. 5). Ces différences d'aspect semblent dues à l'inégale réduction de l'acide osmique dans leurs diverses parties et sont vraisemblablement liées à la durée et à la température du bain d'acide osmique.

Leur couleur est noire ou brun sombre; leur taille semble constante, elle est de 3 à 4 μ dans les cellules traitées par la méthode de **Sjövall**, légèrement plus petite dans celles traitées par la méthode de **Kopsch**. Les granulations existent dans toutes les cellules; elles y sont disposées très régulièrement en traînées concentriques aux surfaces nucléaire et cellulaire [1]. Elles manquent dans les régions où s'observent les granulations lipochromes, dans le cylindraxe et même dans son cône d'origine (Pl. XV, fig. 3, 4, 6).

De nombreux caractères permettent donc de les distinguer des granulations lipochromes. Je les résume dans le tableau suivant :

Granulations lipochromes.	*Granulations osmiophiles.*
Inconstantes.	Présentes dans toutes les cellules.
Visibles *in vivo* ou après action d'un fixateur quelconque.	Invisibles dans les mêmes conditions et même après action d'un fixateur osmiqué; n'apparaissent que par les méthodes de *Kopsch* et de *Sjövall*.
Colorables par le Soudan III.	Non colorables par le même réactif.
Taille très variable.	Taille constante (3 à 4 μ).
Forme sphérique.	Sphères, ellipsoïdes, anneaux, croissants, bâtonnets.
Disposition irrégulière et accumulation dans le cône d'origine de l'axone.	Disposition concentrique régulière: manquent dans le cône d'origine de l'axone.

Les granulations osmiophiles sont visibles chez les animaux hibernant comme chez ceux en activité estivale; elles persistent pendant l'asphyxie par immersion.

Elles n'ont pas encore été signalées dans les cellules nerveuses d'autres espèces. Chez les Vertébrés, comme nous l'avons déjà signalé, les méthodes de **Kopsch** et de **Sjövall** montrent non des grains mais un réseau.

Si nous ne pouvons préciser la nature des granulations osmio-

1. Je dois rappeler que **Fürst** (1900) a signalé dans les cellules nerveuses du ganglion acoustique d'un embryon de Saumon, fixées par le liquide de Perenyi et colorées par l'hématoxyline au fer, une série de petits anneaux disposés en ligne autour du noyau. Peut-on faire un rapprochement entre deux structures observées dans des conditions si différentes?

philes, pouvons-nous avoir quelques renseignements ou tout au moins faire quelque hypothèse plausible sur leur rôle, leur signification dans la cellule?

Popoff homologue les granulations osmiophiles des cellules nerveuses des Pulmonés au réseau interne de **Kopsch** des cellules nerveuses des Vertébrés et aux *Nebenkerne*, chromidies, mitochondries, chondriomites, idiosome, pseudo-chromosomes, archoplasma des cellules sexuelles; il admet que ces aspects très divers ne sont que des stades de transition d'une même structure. Cette homologation me paraît bien hâtive. Certes, l'acide osmique montre un réseau (*Binnennetz*) dans les cellules nerveuses des Vertébrés, des grains dans les cellules nerveuses des Pulmonés, des grains et des *Nebenkerne* dans les cellules sexuelles mâles, des grains dans les cellules femelles des Pulmonés, mais ce n'est pas une raison pour considérer toutes ces structures comme homologues! L'acide osmique est facilement réduit par les corps les plus divers et l'on ne peut guère baser sur cette propriété une identification quelconque entre des cellules aussi différentes que les nerveuses et les sexuelles. Et puis, l'hypothèse trop hardie de **Popoff** est loin d'être une explication. Les mitochondries, les chondriomites, les chromidies, les Nebenkerne, les idiosomes, les pseudo-chromosomes, etc., sont encore bien obscurs et confus. Qui pourrait donner actuellement une définition différentielle précise des structures ainsi désignées? Je ne voudrais pas entrer ici dans la discussion de ces questions cytologiques, étrangères jusqu'à présent aux recherches neurologiques, mais il me faut bien en dire quelques mots.

Le mot mitochrondries (μίτος filament, χονδρίον grain) a été créé par **Benda** en 1898 pour désigner des granulations, observables dans beaucoup de cellules, et constituant une partie très importante du cytoplasma[1]; ces mitochondries ont une réaction caractéristique : elles sont colorables en violet par une méthode spéciale qu'imagina **Benda**. Pour juger de la valeur de l'hypothèse de **Popoff** j'ai donc traité par la méthode spécifique de **Benda** des ganglions nerveux d'*Helix pomatia*. Tandis que les

1. Certains auteurs les considèrent comme faisant partie de l'ergastoplasma de **Prenant**.

spermatocytes de l'ovotestis d'*Helix*, traités par la méthode de **Benda**, présentent les mêmes *Nebenkerne* et les mêmes grains que ceux traités par la méthode de **Kopsch**, les cellules nerveuses d'*Helix* prennent un aspect tout différent. Elles ont un cytoplasma homogène ou très finement granuleux, et seules les granulations lipochromes ont une teinte noir violacé qui n'est d'ailleurs pas celle des mitochondries et paraît due principalement à l'action du fixateur osmiqué que nécessite la méthode de **Benda**. Comme les autres formations homologuées par **Popoff** ont les réactions des mitochondries, ou bien n'ont pas de réactions caractéristiques, je n'ai pas poursuivi ces recherches et je considère l'hypothèse de **Popoff** comme non fondée [1].

J'avais songé à me demander, étant donnée la disposition si régulière des granulations osmiophiles des cellules nerveuses d'*Helix*, si elles ne proviendraient pas d'une partie des corps de **Nissl** que les méthodes à l'acide osmique mettraient en évidence, mais le fait qu'elles ne varient pas pendant l'asphyxie par immersion, alors que la substance chromatophile disparaît, ne m'a pas permis de confirmer cette hypothèse.

Je ne sais donc rien du rôle des granulations osmiophiles, non plus d'ailleurs que de celui du réseau de **Kopsch**, et les mêmes questions se posent au sujet des deux : artifice? précipité chimique [2]? structure morphologique?

1. **Rohde** (1904) a décrit des sphères, dont j'ai déjà parlé plus haut à propos des centrosomes, qu'il considère comme formées par l'union de mitochondries et de chondriomites.

Meves (1907) a admis que, chez les jeunes embryons, les neurofibrilles se forment de mitochondries disposées en files. Je n'ai pas fait de recherches à ce sujet, mais je serais bien étonné si les jeunes neurofibrilles présentaient la réaction caractéristique de **Benda**. Il me semble qu'on a abusé des mitochondries et qu'on en a décrit un peu partout, appelant ainsi trop souvent des granulations quelconques.

2. Des recherches de chimie biologique ont montré que toutes les cellules nerveuses renferment des lipoïdes, probablement en solution colloïdale (**Ehrlich**, **Overton**, etc). **Albrech**, **Sjövall**, **Bing et Ellermann** ont établi que c'est à la présence de ces lipoïdes que le système nerveux doit de s'imprégner par l'acide osmique. Faut-il attribuer aux lipoïdes colloïdaux, précipités par l'acide osmique, le réseau de **Kopsch** des Vertébrés et les grains osmiophiles des Pulmonés?

D'autre part, **Hans Mayer**, **Baum**, etc., ont constaté que la plupart des anesthésiques, éther, chloroforme, etc., sont des solvants des lipoïdes et ont expliqué par là le mécanisme de la narcose. Les lipoïdes joueraient donc un rôle important, quoique mal connu, dans le fonctionnnement des cellules nerveuses, et les méthodes histologiques à l'acide osmique permettraient peut-être d'étudier sinon leur nature, au moins leurs variations.

Autres granulations cytoplasmiques. — Il me reste à signaler un certain nombre de granulations, de sphérules, de bâtonnets, etc., qui ont été décrits dans diverses cellules nerveuses. Ces formations, rarement observées jusqu'à présent, sont encore de nature et de signification assez obscures. J'ai déjà parlé de quelques unes dans les paragraphes précédents. Pour plus de clarté, je les réunirai ici en quatre groupes : les grains, les sphérules, les bâtonnets, les parasites.

a) *Granulations.* — Outre les granulations chromatophiles, lipochromes, osmiophiles que nous avons décrites, on a encore signalé des neurosomes, des granulations fuchsinophiles, des corpuscules érythrophiles, des granulations amphophiles, oxyneutrophiles, basophiles, etc.

Les neurosomes sont des granulations découvertes par **Held** (1895) à l'aide de la méthode d'**Altmann**, simples inclusions cytoplasmiques de nature inconnue. **Cajal** (1899) confirma cette observation. **Jonnesco et Bruckner** (1899) décrivirent des neurosomes dans les cellules des ganglions sympathiques. **Lache** (1905) admit que les neurosomes forment les neurofibrilles, qui seraient constituées de chaînes de neurosomes reliés par une substance intermédiaire. (L'aspect homogène que présentent même les plus fines fibrilles des Mammifères rend bien improbable cette interprétation.)

Les granulations fuchsinophiles furent observées par **Levi** (1896) en employant la méthode de **Galeotti**; ces granulations, très fines, situées entre les fibrilles et en petit nombre dans le noyau, sont moins nombreuses pendant le repos que pendant l'activité prolongée; **Levi** les considère comme des produits du métabolisme cellulaire. **Motta Cocco et Lombardo** (1903) ont confirmé l'existence de ces granulations, ont précisé leurs réactions colorantes et les ont considérées comme des produits de désassimilation; elles se produiraient dans le noyau, puis passeraient dans le cytoplasma où elles accroîtraient de volume.

Les granulations érythrophiles ont été décrites par **Marinesco** (1889) qui les a vues par la méthode de **Romanowsky**. J'en ai déjà parlé à propos des granulations lipochromes.

Les granulations amphophiles ont été vues par **Olmer** (1901) dans les cellules du *locus cœruleus* de l'Homme; elles sont rondes, homogènes, situées à la périphérie et se colorent par les couleurs acides et basiques comme les granulations amphophiles de certains leucocytes; **Olmer** les croit identiques aux granulations érythrophiles de **Marinesco**.

Les granulations oxyneutrophiles ont été signalées par **Marinesco** (1902) dans un grand nombre de cellules nerveuses : elles se colorent également par les couleurs acides et basiques et seraient de même nature que toutes les granulations précédentes : elles seraient en rapport avec la formation de la mélanine. **Olmer** (1902) s'est élevé contre cette interprétation et considère les granulations amphophiles comme distinctes de celles oxyneutrophiles et des neurosomes.

Marinesco (1903) a repris l'étude de toutes ces granulations et est arrivé aux conclusions suivantes : les granulations amphophiles sont identiques aux oxyneutrophiles; les neurosomes et les granulations fuchsinophiles sont probablement de même nature; elles ne sont pas produites par le noyau, mais naissent dans le cytoplasma; elles sont en rapport avec les granulations lipochromes car elles sont très rares dans les cellules où le pigment est absent; sont-elles des états différents de l'évolution pigmentaire? **Marinesco** ne peut l'affirmer.

Löwenthal (1906) a signalé des granulations nucléoïdes dans les cellules des ganglions spinaux; il croit qu'elles sont différentes de celles décrites précédemment et qu'elles naissent dans les cellules de la capsule pour pénétrer ensuite centripètement dans la cellule nerveuse.

Cesa-Bianchi (1907) distingue, outre les granulations lipochromes, des granulations chromatophiles et nucléoïdes. Les granulations chromatophiles (qui ne sont pas la substance chromatophile) se colorent intensément par les couleurs d'aniline acides et les neutres; elles représentent vraisemblablement un produit de l'activité cellulaire et comprennent toutes les granulations précédemment décrites sauf celles de **Löwenthal**. Les granulations nucléoïdes, colorables uniquement par les colorants nucléaires, naissent directement dans le cytoplasma et sont pro-

bablement en rapport avec la formation du pigment dont elles représentent un terme de passage.

b) *Sphérules.* — **Holmgren** (1899) a décrit brièvement dans le cytoplasma des cellules nerveuses des ganglions de certains Mammifères une masse sphérique, entourée d'une sorte de capsule, qu'il compare à des terminaisons nerveuses.

Athias (1905) a repoussé cette interprétation, les terminaisons nerveuses étant toujours situées à la surface de la cellule. Il a de plus signalé, dans les mêmes cellules, des sphérules homogènes, de la grandeur du nucléole, au nombre de une à trois, situées souvent près du cône d'origine de l'axone, parfois parmi les granulations lipochromes. Ces sphérules se colorent mieux par les couleurs acides que par les basiques et l'hématoxyline ; elles sont souvent entourées d'un espace clair. **Athias** leur trouve une certaine ressemblance avec les corps de **Negri**, dont il sera parlé plus loin.

Cesa-Bianchi (1906-1907) réunit sous le nom de corps énigmatiques, que j'avais donné à la structure singulière de quelques cellules nerveuses d'*Helix*, les sphérules observées par **Holmgren** et par **Athias** et les corps énigmatiques signalés par moi. « Fra le figure sferiche, descritte da **Holmgren**, le *esphe-* « *rulas* di **Athias** e di corpi enigmatici di **Legendre**, non mi « sembra esistano grandi differenze ; io ritengo anzi che essi non « rappresentano se non semplici modificazioni, nei diversi ani- « mali, di un'unica formazione. » **Cesa-Bianchi** y ajoute la description de corps sphériques de taille variable des cellules ganglionnaires spinales du Hérisson ; ces corps, en nombre variable, sont homogènes, entourés d'une zone claire ; ils se colorent intensément par l'éosine. Dans les ganglions spinaux de la Grenouille, **Cesa-Bianchi** décrit également quelques corpuscules, uniques dans chaque cellule, analogues à part cette différence, à ceux du Hérisson. Repoussant l'idée d'une similitude avec les corps de **Negri**, il tend à les considérer comme une formation de dégénérescence cellulaire.

Cesa-Bianchi (1907) signale encore d'autres structures singulières. Il décrit des structures grossièrement réticulaires, situées

généralement à la périphérie de la cellule, et qu'il considère comme étant en rapport étroit avec une dégénérescence vacuolaire de la cellule. Il décrit également des corps composés d'une masse centrale petite, très colorable, entourée d'une zone claire et limitée par une zone radiée; leur structure peut varier quelque peu ainsi que leur taille et leur nombre; **Cesa-Bianchi** a observé leur division directe qui commence par le granule central; il n'admet pas que ces corps représentent un centrosome, il ne croit pas qu'ils soient un produit artificiel et se demande s'il ne s'agirait pas d'un parasite. « Il significato tuttavia di queste formazioni resta ancora completamente oscuro. »

Athias (1907) a observé des corpuscules colorables dans les cellules ganglionnaires spinales de toutes les espèces de Mammifères qu'il a observées; ces corpuscules, assez fréquents, sont sphériques, homogènes, de taille variable, acidophiles. **Athias** ne pense pas qu'ils correspondent aux corpuscules radiés décrits par **Cesa-Bianchi**. Comme ce dernier, il ne croit pas qu'il s'agisse de centrosomes, de leucocytes englobés, de corps de **Negri**. « Peut-être s'agit-il ici d'un produit résultant de la transformation des éléments chromophiles du protoplasma nerveux, transformation dont les étapes intermédiaires nous échapperaient encore. » En terminant, il dit : « Quant aux corps énigmatiques que **Legendre** a trouvés chez *Helix pomatia*, je pense qu'il est hasardeux de les identifier à ceux des Mammifères, du moins pour le moment. »

Je suis entièrement de l'avis d'**Athias** et ne crois pas, contrairement à **Cesa-Bianchi**, qu'on puisse rapprocher les corps énigmatiques que j'ai décrits des structures singulières qu'ils ont observées, quelle que soit l'obscurité qui règne actuellement sur ces questions.

c) *Bâtonnets.* — La présence de bâtonnets ou de cristalloïdes a été plusieurs fois signalée dans le noyau des cellules nerveuses. Dans leur cytoplasma, l'existence de bâtonnets a été moins souvent observée.

Holmgren (1899) décrivit, dans les cellules ganglionnaires des Mammifères et des Oiseaux, des bâtonnets qui proviennent de

l'extérieur et pénètrent dans le noyau ; il les considéra comme des fibres nerveuses.

Sjövall (1901) signala la présence très rare dans le cytoplasma de bâtonnets qu'il supposa être des matériaux de réserve.

Cajal (1903), par sa méthode à l'argent, observa, dans les cellules du corps trapézoïde, des bâtonnets intracytoplasmiques, colorés en noir, parfois entourés d'un espace clair ; il nia que ces bâtonnets représentent des fibres nerveuses indépendantes, sans se prononcer sur leur signification.

Athias (1905), dans quelques cellules ganglionnaires spinales du Lapin, vit des bâtonnets et, dans celles de la Grenouille, des corps losangiques ou rhomboïdaux ; il considéra ces formations comme des cristalloïdes sans rien dire de leur origine et de leur signification.

Cesa-Bianchi (1907) vit dans les cellules nerveuses ganglionnaires des Mammifères des cristalloïdes qui normalement sont exceptionnels, au contraire ils sont fréquents chez les animaux hibernants pendant la période léthargique (Marmotte, Cheiroptères) ; ils se trouvent dans le noyau, mais surtout dans le cytoplasma ; ils naissent probablement dans la cellule même et représentent une substance de réserve qui peut être utilisée ultérieurement.

Je n'ai pas observé de bâtonnets, non plus que de sphérules et de granulations chromatophiles ou nucléoïdes dans les cellules que j'ai examinées.

d) *Parasites*. — Les observations de parasites dans les cellules nerveuses sont fort rares.

Les travaux les plus complets ont porté sur les corps de **Negri**. En 1903, **Negri** signala dans les cellules nerveuses d'Hommes et d'animaux rabiques la présence de corpuscules sphériques, hyalins, de taille variable qu'il considéra comme étant les parasites de la rage. L'existence de ces corpuscules fut confirmée par de nombreux auteurs : **Guarnieri, Daddi, Bertarelli et Volpino, Beck**, etc. **Remlinger** (1904) refusa de considérer ces corpuscules comme étant des microbes rabiques, attendu que leur nombre n'est pas en rapport avec l'intensité de l'attaque, qu'ils

n'existent pas le plus souvent dans le bulbe et la moelle et enfin que le virus rabique passe dans des filtres imperméables à des microbes de 0 μ 1, tandis que les corpuscules de **Negri** ont 4 à 10 μ de diamètre. **Remlinger, Cajal** (1904) et d'autres admirent donc que ces corps représentent un produit de dégénérescence cellulaire. **Babès** (1906), qui avait déjà signalé des corpuscules hyalins (1892) dans les cellules nerveuses des animaux rabiques, admit que les cellules nerveuses des animaux rabiques renferment deux sortes de grains : 1° des granulations, très fines, rondes, noires ou bleues par la coloration au Cajal-Giemsa, siégeant exclusivement dans le protoplasma des cellules dégénérées et représentant les agents de la rage en pleine activité; 2° des corpuscules de **Negri** se trouvant dans des cellules intactes ou peu modifiées, formes encapsulées renfermant le parasite en voie d'involution ou de transformation.

On a récemment signalé la présence du *Treponema pallidum*, agent de la syphilis, dans les cellules nerveuses, mais cette observation aurait besoin d'être confirmée.

Pace (1906) a rencontré des parasites à structure mal définie dans les cellules électriques de la Torpille et un Sporozoaire, *Nosema lophii*, signalé déjà par **Thélohan**, dans les cellules ganglionnaires spinales de *Lophius piscatorius*.

Nous avons vu que **Cesa-Bianchi** était tenté de supposer une nature parasitaire aux sphérules qu'il a observées.

Je n'ai jamais vu de parasites ni aucune structure pouvant en donner l'impression dans les cellules nerveuses que j'ai examinées. Seules les cellules nerveuses d'animaux en putréfaction peuvent présenter des bactéries nombreuses situées aussi bien dans leur noyau et leur cytoplasma que dans les tissus voisins. C'est ce que j'ai pu observer par exemple dans les ganglions d'individus d'*Helix pomatia* immergés pendant sept jours (Pl. XVI, fig. 23).

Enveloppes cellulaires. — Il ne nous reste plus, pour terminer l'étude morphologique des cellules nerveuses, qu'à décrire les divers réseaux qu'on a signalés autour de leur corps cellulaire.

Jusqu'en 1898, un grand nombre d'auteurs, **Cajal**, **Renaut**, **Rosin**, **França**, **Valente**, etc., décrivirent autour des cellules nerveuses une membrane d'enveloppe mince, homogène, élastique, mais aucun ne la colora électivement, et d'autres auteurs, **Kölliker**, **Obersteiner**, **Lenhossék**, **Prenant**, etc., nièrent son existence. Il semble bien que ces observations n'étaient dues qu'à une interprétation erronée de phénomènes de réfringence ou d'artifices de fixation et de coloration et que les raisons qu'on donnait de son existence pouvaient mieux s'appliquer à des phénomènes de tension superficielle et de coagulation.

En 1898, **Golgi**, par sa méthode à l'argent réduit, imprégna un « revêtement réticulaire » autour de beaucoup de cellules nerveuses et de leurs prolongements dendritiques. Ce revêtement, le plus souvent réticulaire, parfois homogène, serait probablement, d'après **Golgi**, formé de neurokératine et aurait un rôle isolateur, formant obstacle à l'admission des courants par contiguïté. De nombreux auteurs confirmèrent la découverte de **Golgi**, mais différèrent beaucoup au sujet de son interprétation. **Semi Meyer** (1899) le compara à un réseau qu'il avait observé, en 1897, par la méthode au bleu de méthylène, et le considéra comme formé de ramifications des cylindraxes provenant d'autres cellules. **Auerbach** (1899) observa un réseau péricellulaire de fibrilles nerveuses qu'il distingua du réseau de **Golgi**. **Nissl** (1898) et **Bethe** (1898), au contraire, nièrent le réseau de **Golgi** et admirent qu'il n'y a autour des cellules nerveuses qu'un réseau de fibrilles nerveuses. **Cajal** (1900), par la méthode d'**Ehrlich**, observa un réseau qui n'est pas péricellulaire mais bien la partie périphérique du réseau spongioplasmique dont les mailles sont épaissies; le réseau de **Golgi** comprendrait ce réseau et le ciment péricellulaire déjà vu par **Cajal** en 1890. **Donaggio** (1899-1900), par sa méthode, étudia un réseau péricellulaire en continuité avec les tissus voisins et qui serait de nature névroglique. **Apathy** (1898) admit également la nature gliale du réseau de **Golgi**. **Simarro** (1900) décrivit un réseau en mosaïque, visible par la méthode de **Golgi**, et qui ne semble pas être de nature nerveuse. **Martinotti** (1900), à cause de sa résistance à la

macération, considéra le réseau de **Golgi** comme réellement formé de neurokératine.

Bethe (1900), par sa méthode, arriva aux conclusions suivantes : toutes les cellules nerveuses sont enveloppées par un réseau de **Golgi** qui entoure toutes leurs parties non recouvertes de myéline. Ce réseau, de nature fibrillaire, est formé des ramifications des cylindraxes anastomosées et se continue avec les neurofibrilles intracellulaires.

Held (1902) admit que les cellules nerveuses sont entourées de deux réseaux intriqués, l'un de nature nerveuse, formé des ramifications terminales de fibres amyéliniques, l'autre, de soutien, identique au revêtement réticulaire de **Golgi** et au réseau de préenchyme décrit par **Bethe** comme un produit de coagulation. Ce dernier (*Stütznetz*) est de nature névroglique et se continue dans toute la substance grise et la blanche.

Bielschowsky (1903) observa, par sa méthode, un réseau semblable à une membrane fenestrée, très peu résistant aux actions pathologiques et dont la nature neurokératinique, névroglique ou fibrillaire n'est pas démontrée.

Cajal (1903) colora, par la méthode de **Bethe**, les réseaux péricellulaires et obtint les résultats suivants : Les réseaux décrits par **Bethe, Donaggio, Held** ne sont en relation ni avec les fibrilles péricellulaires ni avec le réseau neurofibrillaire endocellulaire; ils ne sont donc pas de nature nerveuse; de plus, les réseaux diffus de **Golgi** et de **Held** sont probablement des coagulums péricellulaires car : 1° on ne les voit pas *in vivo*; 2° on les observe par fixation au molybdate d'ammoniaque qui coagule, et non par le picrate d'ammoniaque qui ne coagule pas le tissu nerveux; 3° le réseau de **Golgi** vu par la méthode de **Bethe** ressemble à un réseau de fibrine; 4° la méthode de **Bethe** colore la fibrine et la montre en réseau dans les vaisseaux; 5° elle montre dans la substance grise deux réseaux différents qui sont tous deux des produits de coagulation; 6° il en est de même du réseau de la substance blanche; 7° car, appliquée à d'autres tissus, la méthode de **Bethe** montre des réseaux semblable à ceux du tissu nerveux.

Athias (1905), qui cite toutes ces opinions, ajoute que le réseau

péricellulaire semble bien exister puisqu'il est visible par des méthodes aussi différentes que celles de **Golgi**, d'**Erhlich** et de **Bethe** et que les descriptions des divers auteurs sont concordantes dans leurs lignes générales et souvent même identiques, mais qu'on ne peut encore préciser ni sa nature ni sa signification[1].

Je ne partage pas l'opinion d'**Athias**, et les multiples descriptions qu'on a données du revêtement réticulaire ne m'engagent pas à me prononcer en faveur de sa réalité. Coagulum? périphérie du spongioplasma? neurokératine? réseau neurofibrillaire? réseau névroglique? vraîment les interprétations sont bien nombreuses! Tout d'abord on peut rejeter l'hypothèse d'un réseau névroglique ou neurofibrillaire, car nous avons des méthodes de coloration de ces substances suffisamment électives pour dire que, puisqu'elles ne le montrent pas, il n'est pas de cette nature; je serais tenté d'en dire autant d'un réseau spongioplasmique, invisible par les méthodes ordinaires de la technique qui montrent bien l'aspect spongioplasmique du cytoplasma. Reste donc la neurokératine. Je crains que **Golgi**, quand il a émis cette hypothèse, n'ait simplement associé à l'aspect de revêtement qu'il venait d'imprégner les observations d'**Ewald** et **Kühne**, qui signalaient la présence de la neurokératine dans la substance grise. Cette neurokératine, comme toutes les kératines, devait être une substance d'enveloppe; on voyait une enveloppe aux cellules nerveuses, le rapprochement était possible. Cependant, **Kaplan** (1902) a montré que le revêtement des cellules nerveuses ne se colore pas par une méthode qui met en évidence la neurokératine des fibres nerveuses myéliniques, et, de plus, l'enveloppe neurokératinique n'est jamais visible par les procédés histologiques ordinaires.

Je n'ai pas fait de recherches suivies sur ce sujet, mais j'ai observé à plusieurs reprises un réseau péricellulaire. Je ne parle pas, bien entendu, des fibrilles entrelacées qui passent autour des

1. Depuis 1905, diverses observations ont encore été faites du réseau péricellulaire. **Economo** (1906) l'a signalé tapissant même l'intérieur des canalicules de **Holmgren**; **Bravetta** (1907) a observé un enduit croûteux irrégulier, kératinique, autour des cellules nerveuses et de leurs prolongements protoplasmiques chez l'Homme.

cellules nerveuses, ni des nids péricellulaires des cellules de **Purkinje** et des cellules du noyau du corps trapézoïde, ni des boutons terminaux d'**Auerbach**, tous de nature nerveuse et non réticulés. Dans certaines préparations fixées au formol et traitées par la méthode de **Bielschowsky**, j'ai vu des fibrilles nerveuses des prolongements se continuer avec un réseau périphérique, tandis que le centre de la cellule n'était pas imprégné. Loin de considérer ce réseau périphérique comme péricellulaire et de faire une nouvelle hypothèse sur sa continuité avec les fibrilles des prolongements, je crois tout simplement qu'il s'agit ici de cellules mal imprégnées; le nitrate est resté à la surperficie et n'a mis en évidence que les mailles périphériques du réseau neurofibrillaire endocellulaire (ou réseau spongioplasmique); l'apparence de revêtement est un artifice d'imprégnation. Dans d'autres cellules, fixées par le formol et traitées par l'argent, on peut voir égalemcnt des précipités granuleux à la surface du corps cellulaire. Le fait que j'ai vu ces aspects après fixation par le formol qui est un coagulant énergique, me fait penser que le réseau péricellulaire est probablement un produit de coagulation, ou un artifice d'imprégnation dû à l'argent.

Par les méthodes ordinaires, les cellules nerveuses paraissent nues, sans aucune membrane d'enveloppe.

Toute cette question des membranes d'enveloppe se rapporte aux cellules nerveuses des Mammifères. Chez les Pulmonés, je n'ai jamais vu de membrane et les cellules nerveuses ne sont même pas entourées de fibrilles nerveuses. Seule la névroglie les environne, comme il sera décrit au chapitre suivant.

Résumé du chapitre III. — Les cellules nerveuses des Pulmonés présentent autour du noyau une couche de cytoplasma. Elles ne montrent aucun centrosome. Le cytoplasma, vu *in vivo*, est homogène, seuls les grains lipochromes y sont visibles. Par des méthodes histologiques variées, on peut mettre en évidence des réseaux et des grains. Le réseau spongioplasmique semble identique au réseau neurofibrillaire. Les réseaux de **Golgi** et de **Kopsch** ne sont pas visibles. Les canalicules d'**Holmgren** sont pathologiques et non morphologiques ; ils sont un phénomène de

neuronolyse lié à la destruction de la cellule. Les granulations chromatophiles semblent comparables à celles des Vertébrés ainsi que les granulations lipochromes. Les granulations osmiophiles correspondent peut-être au réseau de **Kopsch** des Vertébrés. Les autres granulations, sphérules, bâtonnets, parasites, signalés dans les cellules nerveuses d'autres animaux, ne sont pas observables. Les cellules sont nues et ne présentent aucune enveloppe réticulaire ou membraneuse.

IV

La névroglie.

Nous avons eu à plusieurs reprises à nous occuper de la névroglie, notamment à propos de ses rapports avec le réseau spongioplasmique, les canalicules de **Holmgren**, le revêtement cellulaire. Je crois donc utile d'ajouter à l'étude morphologique de la cellule nerveuse qui précède quelques indications sur les rapports de la névroglie avec les tissus conjonctif et nerveux, sur sa structure et ses fonctions. Le résultat de mes observations a été communiqué en 1907 à la réunion de l'*Association des Anatomistes*.

Je ne parlerai pas ici de la névroglie des centres nerveux des Vertébrés qui a déjà été étudiée dans un grand nombre de travaux et dont la structure (sinon l'origine et les fonctions) est aujourd'hui bien connue.

Chez les Pulmonés, la névroglie n'a guère été observée que par des auteurs qui ont étudié les cellules nerveuses et ne l'ont décrite qu'accessoirement. La littérature ne contient, je crois, que les observations suivantes :

Nansen (1886), l'un des premiers, a été frappé de la ressemblance des filaments de soutien et du spongioplasma nerveux et il en a conclu que le spongioplasma « very much resembling the neuroglia substance » est une structure de soutien, l'hyaloplasma étant seul conducteur.

Rohde (1893) a repris cette hypothèse et l'a développée; il

admet que le spongioplasma est en continuité de substance avec les fibrilles névrogliques.

Cependant, de Nabias (1894) s'éleva contre cette conception. Il fit remarquer que les aspects décrits par Rohde sont semblables à ceux dus à l'influence des réactifs; les colorations à l'hématoxyline cuprique de Viallanes laissent les fibrilles névrogliques incolores et donnent au protoplasma nerveux une teinte noire ou bleue intense qui permet de le différencier. Il distingua la névroglie du tissu conjonctif environnant les ganglions et la décrivit comme étant formée d'un fin tissu homogène, parsemé de petits noyaux.

Rohde (1896) décrivit plusieurs modes de multiplication des cellules nerveuses des Gastéropodes, dans lesquels la névroglie prend part à la formation d'une partie du protoplasma des cellulles filles.

Mac Clure (1897) signala de nouvelles différences entre la névroglie et le spongioplasma nerveux. Par deux méthodes, bleu de méthylène-éosine et safranine-vert-lumière, il distingua les cellules nerveuses des cellules névrogliques et il en conclut, contrairement à Rohde, que les fibrilles névrogliques ne pénètrent pas dans le corps des cellules nerveuses.

Havet (1899) représenta, chez *Limax*, des cellules traitées par la méthode de Golgi dont l'aspect étoilé rappelle celui des cellules de Deiters des Vertébrés.

Smidt (1900) consacra un travail, accompagné de figures peu nettes, à l'étude de la névroglie d'*Helix* traitée par la méthode de Golgi. Il distingua trois sortes de cellules conjonctives d'accompagnement (*Begleitzellen*) et plusieurs sortes de cellules névrogliques (*Gliazellen*).

Holmgren (1900) décrivit autour des cellules nerveuses d'*Helix pomatia* un tissu lâche, formé de cellules à petit noyau, richement ramifiées, dont les prolongements anastomosés forment de véritables nids péricellulaires. Dans la région d'origine de l'axone, les prolongements de ces cellules interstitielles pénètrent dans le protoplasma nerveux, s'y ramifient et forment des *Saftkanälchen*. C'est à leur sujet qu'Holmgren émit l'hypothèse du *Trophospongium* et qu'il considéra la névroglie comme servant à nourrir les cellules nerveuses.

Bochenek (1901) et **K. C. Schneider** (1902) ont à leur tour brièvement décrit les cellules névrogliques et leur pénétration dans le cône d'origine de l'axone des grandes cellules nerveuses.

Rapports de la névroglie avec les tissus conjonctif et nerveux. — On peut facilement colorer d'une manière élective le tissu conjonctif qui entoure les ganglions nerveux d'*Helix pomatia*. Les préparations que j'ai obtenues par la méthode d'**Apathy** montrent la gaine conjonctive plus foncée; l'éosine hématoxylique de **Renaut**, la méthode de **Mallory** pour la névroglie donnent aussi une teinte plus sombre à la gaine. Mais les méthodes de choix pour étudier les rapports du tissu conjonctif et des ganglions nerveux sont les méthodes spécifiques de coloration du tissu conjonctif de **Curtis**, de **Burchardt**, de **Mallory**. La méthode de **Mallory** donne une teinte bleue intense à la gaine et une teinte rose pâle à la substance du ganglion ; celle de **Burchardt** colore en rouge rosé vif la gaine et laisse presque incolore le ganglion ; celle de **Curtis** au naphtol β colore en violet la gaine, en rouge pâle le ganglion. Ces méthodes, et surtout les deux dernières, différencient admirablement la gaine conjonctive et les prolongements qui en partent; ces prolongements forment entre les ganglions sous-œsophagiens des cloisons incomplètes ne laissant passer d'un ganglion à l'autre que des faisceaux de fibres commissurales. La surface de séparation de la gaine conjonctive et des ganglions nerveux est toujours très nette. Le tissu conjonctif de la gaine est formé de grandes cellules vésiculaires à petit noyau, qui, au voisinage des ganglions nerveux, s'allongent, s'aplatissent puis sont remplacées par des faisceaux de fibres parsemés de petites cellules et d'amas de grains pigmentaires. La gaine se termine au contact de la surface du ganglion par un certain nombre de fibres ou de lamelles concentriques formant un faisceau très dense et continu. Contre cette paroi se trouvent immédiatement les plus grosses cellules nerveuses des ganglions, entourées de filaments névrogliques qui rejoignent de petites cellules interstitielles, placées assez régulièrement entre les cellules nerveuses (Pl. XV, fig. 1). La méthode de **Cajal** montre à la surface de la gaine conjonctive une bande noire continue sur

laquelle les fibrilles névrogliques viennent s'insérer par un renflement en bouton. Les méthodes spécifiques de la névroglie ne montrant en cette région que des fibrilles ondulées non accolées à la paroi conjonctive, il est difficile de savoir si la surface du ganglion est recouverte d'une mince couche de névroglie marginale ou si cet aspect est dû à une imprégnation de la surface de la gaine conjonctive (Fig. XIX-I).

Il est moins facile de différencier la névroglie des cellules nerveuses. Certains fixateurs montrent à la surface des cellules nerveuses un grand nombre de petits prolongements qui se confondent avec les fibrilles névrogliques, comme **de Nabias** l'a déjà remarqué; d'autres, au contraire, les liquides chromo-osmiques par exemple, donnent aux cellules nerveuses des contours nets et aux fibrilles névrogliques une réfringence spéciale qui permet de les distinguer. La méthode de **Cajal** (alcool ammoniacal suivi de nitrate d'argent à 6 p. 100 pendant quatre jours) donne de très belles imprégnations de la névroglie; elle montre autour des cellules nerveuses de véritables nids de névroglie formés de fibrilles anastomosées et d'autres fibrilles qui accompagnent les cylindraxes jusqu'au neuropile où elles s'arrêtent le plus souvent, formant près de celui-ci un abondant plexus ou réseau (Fig. XIX-I et II). Généralement, les nids névrogliques délimitent nettement les cellules nerveuses et ne pénètrent pas dans leur cytoplasma. Les méthodes spécifiques de coloration de la névroglie m'ont donné, chez *Helix*, des résultats très variables. Celle de **Weigert** modifiée par **Benda** (hématoxyline, Van Gieson) différencie bien les noyaux névrogliques, mais moins bien les fibrilles; une méthode de **Benda** au Krystallviolett ne m'a pas donné de bons résultats; celle de **Mallory** m'a paru également peu précise; par contre, celle d'**Anglade** montre, avec une très grande finesse, la disposition des fibrilles névrogliques et leurs rapports avec les noyaux névrogliques et les cellules nerveuses; malheureusement, elle fixe mal les éléments nerveux et colore le tissu conjonctif[1]. Comme la méthode de **Cajal**, celle

1. La méthode d'**Anglade** colore également les cellules névrogliques du neuropile et les cellules de soutien des troncs nerveux; c'est là une étude dont il ne sera pas question dans ce travail.

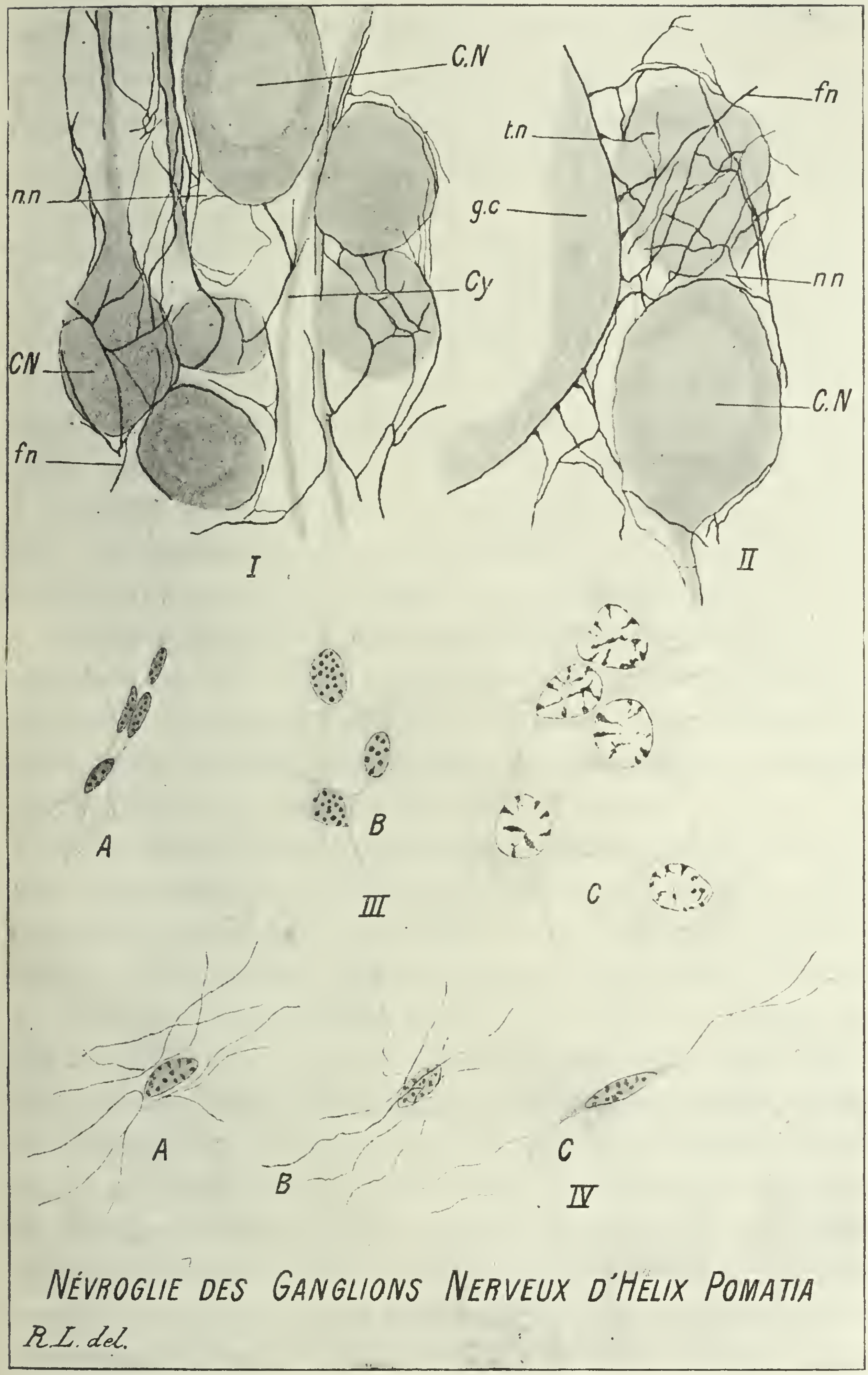


Fig. XIX. — Névroglie des ganglions nerveux d'*Helix pomatia*. — I. — Partie d'un ganglion sous-œsophagien traité par la méthode de Cajal. — II. — Terminaison de la névroglie au contact de la gaine conjonctive du ganglion (Méthode de Cajal). — III. A. — Cellules névrogliques d'un animal hibernant (Bouin, glychemalun-éosine). — B. — Cellules semblables après un jour et demi d'immersion. — C. — Cellules semblables après trois jours d'immersion. — IV. — Cellules névrogliques traitées par la méthode d'Anglade. — C. N., cellule nerveuse; C*y*. cylindraxe; *f. n.*, fibre névroglique; *g. c.*, gaine conjonctive du ganglion; *n. n.*, noyau névroglique; *t. n.*, terminaison névroglique (?); (*C. R. Ass. des Anat.*, 1907).

d'Anglade montre que les fibrilles névrogliques sont bien distinctes du protoplasma nerveux et n'ont avec lui aucune anastomose. Bien entendu ces colorations différentielles ne fournissent aucun argument pour la question de l'origine ectodermique ou mésodermique de la névroglie.

Structure. — Les méthodes techniques ordinaires montrent plus ou moins nettement, dans les ganglions nerveux d'*Helix pomatia*, outre les cellules nerveuses, un liquide vraisemblablement lymphatique, dans lequel baignent des cellules et des fibrilles névrogliques semblant disposées en réseau ; on n'y voit aucun vaisseau sanguin ni aucun élément figuré du sang. Comme l'accord ne s'est pas fait entre les auteurs sur la question de savoir si les fibrilles dépendent des cellules névrogliques ou si elles en sont distinctes, nous examinerons successivement ces deux sortes d'éléments, puis nous étudierons leurs rapports.

Faut-il distinguer plusieurs sortes de cellules névrogliques? Chez les Vertébrés, Bonome en distingue sept variétés, Nissl, Marinesco, Sand, trois. Chez *Helix*, je ne crois pas qu'on puisse faire pareille distinction. Chez les animaux normaux, on voit sur les coupes deux aspects différents des noyaux névrogliques : les uns, accolés aux cellules nerveuses, ou même logés dans une dépression de leur surface, sont allongés, fusiformes, fortement colorables ; les autres, situés entre plusieurs cellules, sont sphériques et plus clairs. Tous sont formés d'une membrane nucléaire basophile très nette renfermant un suc nucléaire dans lequel apparaissent des blocs chromatiques reliés par un réseau achromatique difficilement visible ; les blocs chromatiques sont situés à la périphérie du noyau, sauf quelques-uns ou le plus souvent, un seul central ; je n'ai pu distinguer de nucléole. On pourrait croire qu'il s'agit là de deux espèces cellulaires distinctes, mais tout au plus faut-il y voir deux variétés dues aux rapports avec les cellules nerveuses environnantes, à moins même que ces deux aspects ne soient ceux de noyaux semblables, lenticulaires, vus tantôt de face et tantôt de profil ; en effet, les noyaux fusiformes et sombres sont toujours sur le bord des cellules nerveuses sectionnées, tandis que, sur les cellules vues en surface, on

n'observe que des noyaux arrondis et clairs semblables à ceux des espaces intercellulaires.

Quoi qu'il en soit, tous ces noyaux réagissent de même pendant l'asphyxie par immersion; ils se gonflent, s'arrondissent et deviennent pareils les uns aux autres. Sur un animal sain, les noyaux d'aspect fusiforme sont les plus nombreux; après trente-six heures d'immersion, ils deviennent déjà rares; le troisième jour, on n'en rencontre plus qu'exceptionnellement.

En même temps que ce gonflement, qui est considérable, on observe des modifications dans la forme et la disposition de la chromatine nucléaire, comme le montrent les figures XIX (III. A. B. C). Les blocs chromatiques nucléaires gonflent, se déforment et présentent des prolongements irréguliers et effilés qui arrivent à se rejoindre pour former un réseau incomplet.

Le cytoplasma des cellules névrogliques est très peu abondant et difficilement visible sur les animaux sains; pendant l'immersion, il se gonfle et se montre alors comme une masse hyaline parsemée de granulations pâles, d'où partent des prolongements qui vont en s'amincissant et se continuent par les fibrilles névrogliques.

Y a-t-il d'autres éléments cellulaires que ces cellules fixes? On sait que, chez les Vertébrés, on a décrit des cellules névrogliques libres, et de plus, dans les états pathologiques, des leucocytes variés (mononucléaires, polynucléaires, *Plasmazellen*, *Mastzellen*, cellules granulo-graisseuses). Malgré un examen attentif, je ne puis affirmer l'existence certaine de noyaux névrogliques libres, et, pendant l'asphyxie par immersion, je n'ai jamais observé d'éléments émigrés du sang; il est vrai qu'il s'agit là non d'une inflammation, mais bien d'une dégénérescence non infectieuse.

Les fibrilles névrogliques peuvent être mises en évidence, comme nous l'avons vu, par la méthode de Cajal ou par celle d'Anglade. Elles paraissent homogènes et d'un diamètre toujours égal, plus épaisses après traitement par la méthode de Cajal, plus fines et plus onduleuses par la méthode d'Anglade. Certains fixateurs leur donnent un aspect réfringent. On sait que, chez les Vertébrés, la plupart des auteurs admettent qu'elles ne sont jamais anastomosées; chez *Helix*, la méthode de Cajal montre

des réseaux névrogliques péricellulaires très nets; celle d'**Anglade** montre bien aussi des bifurcations de fibrilles sans qu'on puisse affirmer s'il s'agit là de ramifications d'une seule fibrille ou d'anastomoses de plusieurs. La méthode de **Cajal** montre difficilement les cellules névrogliques; celle d'**Anglade**, qui colore en bleu les noyaux de ces cellules, permet mieux d'étudier leurs relations avec les fibrilles, mais elle laisse malheureusement incolore le cytoplasma névroglique. Les fibrilles névrogliques viennent parfois se terminer près du noyau qu'elles approchent perpendiculairement; d'autres fois, elles le contournent et continuent à son autre extrémité; certains se replient en anses, laissant le noyau, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur de la courbure; dans les cellules fusiformes, il n'est pas rare de voir des fibrilles se ramifier à une certaine distance du noyau (Fig. XIX-IV).

Certains auteurs, après **Ranvier**, ont admis que les fibrilles névrogliques sont simplement plongées dans le cytoplasma des cellules névrogliques sans être un produit de sa différenciation. C'est là une question que mes recherches ne me permettent pas de résoudre.

Fonctions. — On a fait jouer à la névroglie les rôles les plus divers. Chez les Vertébrés, **Virchow**, qui la découvrit, la considéra comme un tissu de soutien ayant un rôle de protection mécanique; **Weigert** admit qu'elle remplit les vides entre les cellules nerveuses vivantes et ceux produits par les cellules nerveuses mortes. **Golgi** lui donna un rôle nutritif, à cause de son abondance autour des vaisseaux; elle servirait à conduire les substances nutritives des vaisseaux aux dendrites, eux-mêmes nourriciers. **Cajal** suppose qu'elle a un rôle isolateur. **Da Fano** (1906) croit qu'elle sert de soutien et a un rôle probablement nutritif. **Lugaro** (1907) lui attribue cinq fonctions : 1° un rôle mécanique de soutien et d'élasticité, dû aux fibres névrogliques; 2° une action isolatrice; 3° un rôle antitoxique pour le sang et les cellules nerveuses : elle agirait comme un filtre arrêtant les toxines du plasma et rendant rapidement inoffensifs pour les cellules nerveuses leurs produits de déchet; 4° pathologiquement,

une fonction histolytique ; 5° embryologiquement, une action chimiotaxique ayant une grande part dans la détermination des rapports de topographie et de connexions nerveuses.

Chez les Mollusques, on lui a attribué des fonctions de soutien, de formation des cellules nerveuses, de nutrition et de destruction des mêmes éléments.

La fonction de soutien de la névroglie est la plus évidente; elle est admise par tous les auteurs. La disposition des fibrilles névrogliques, chez les Vertébrés comme chez les Invertébrés, sert évidemment à maintenir en place les cellules nerveuses et à leur conserver leur forme.

La fonction isolatrice de la névroglie est moins évidente. Elle ne saurait être efficace puisque les fibrilles névrogliques ne forment pas un revêtement continu autour des cellules nerveuses ; elle n'est pas en rapport avec l'accumulation de la névroglie autour des vaisseaux, chez les Vertébrés, ni, chez les Pulmonés, avec le fait que la névroglie est très rare dans le neuropile où cependant s'entrecroisent un grand nombre de prolongements nerveux nus.

J'ai déjà exposé la théorie de **Rohde** qui admet que la névroglie contribue à la formation du protoplasma nerveux; il dit avoir observé ces faits chez *Doris*, *Pleurobranchus*, *Helix*, *Limax*. J'ai observé ces mêmes animaux et divers autres Gastéropodes et je n'ai jamais rien remarqué qui puisse susciter une telle interprétation. Je me demande sur quoi reposent ces singulières théories.

L'observation de fibrilles et même de noyaux névrogliques dans le cytoplasma des cellules nerveuses a suscité deux hypothèses contradictoires. **Holmgren** en a conclu que les cellules névrogliques doivent servir de voie nutritive aux cellules nerveuses; j'en ai conclu qu'il s'agit vraisemblablement d'un phénomène pathologique d'histolyse, de neuronophagie semblable à ceux observés chez les Vertébrés par divers auteurs. J'ai déjà longuement parlé de cette question à propos du réseau canaliculaire, je crois inutile de me répéter ici.

Quant au rôle antitoxique normal de la névroglie que suppose **Lugaro**, je crois que c'est une hypothèse possible, rien de plus.

Le rôle chimiotaxique de la névroglie, au cours du développement des fibres nerveuses et pendant leur régénération, est admis par de nombreux auteurs et est vraisemblable. Nous en reparlerons plus loin à propos de la théorie du neurone, mais comme personne n'a encore étudié le développement cytologique du système nerveux des Pulmonés, je ne puis dire si leur névroglie a aussi cette propriété.

Résumé du chapitre IV. — Chez les Pulmonés, diverses méthodes permettent de différencier la névroglie soit du tissu conjonctif entourant les ganglions, soit des cellules nerveuses de ces ganglions. La névroglie est composée de cellules et de fibres; les cellules ont un gros noyau entouré d'une mince couche de cytoplasma, les fibres sont lisses et homogènes. La névroglie a normalement une fonction de soutien et pathologiquement une fonction de cicatrisation du tissu nerveux; son rôle de destruction des cellules nerveuses lésées est très vraisemblable; ses fonctions isolatrice et antitoxique sont problématiques; son rôle dans la nutrition et la multiplication des cellules nerveuses n'est pas démontré.

DEUXIÈME PARTIE

PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA CELLULE NERVEUSE

Nous voici arrivé au terme de cette longue étude de la morphologie de la cellule nerveuse. Nous avons accumulé un grand nombre de renseignements, malheureusement trop souvent incertains, soit par insuffisance d'observation, soit par insuffisance de nos moyens d'observer. L'histologiste ne peut et ne doit se contenter de ces recherches morphologiques qui isolées seraient insuffisantes; la signification des structures qu'il étudie ne lui est donnée que par l'examen d'états physiologiques variés et bien définis. Nous sommes ainsi conduit à étudier maintenant l'histo-physiologie ou mieux l'histo-biologie de la cellule ner-

veuse. Cette nouvelle étude présente plus de précision que la précédente; en effet, peu importe alors que telle structure soit réelle ou artificielle; le problème de la forme, avec toutes ses difficultés, n'est plus que secondaire; ce qui importe, ce sont les variations de telle ou telle substance en rapport avec celles des états physiologiques où nous l'observons, quelles que soient les déformations que lui fassent subir nos méthodes d'examen. Et cette recherche est non seulement précieuse pour éclairer nos connaissances morphologiques, mais encore elle est féconde pour les études physiologiques. La meilleure preuve qu'on puisse en donner est l'emploi de la méthode histo-physiologique des dégénérescences, qui seule a permis d'éclairer la question fort complexe des voies de conduction — question que n'auraient pu résoudre ni les recherches morphologiques ni les recherches physiologiques isolées.

Mais si les recherches d'histo-physiologie sont fécondes, elles sont aussi très difficiles à réaliser d'une manière précise. Il n'y a pas de facteur physiologique simple qu'on puisse faire varier à volonté isolément; les variations d'une seule condition entraînent les variations d'un grand nombre d'autres qui, réagissant réciproquement, créent un changement final complexe dont nous ne savons pas reconnaître tous les composants. Par exemple, si nous voulons étudier les variations cytologiques en rapport avec l'inanition, nous observerons en réalité ces variations en rapport avec des changements de la nutrition, de la composition chimique du milieu sanguin, de la circulation, de la respiration, de la température, etc., et il nous sera impossible de faire la part de chacun de ces facteurs. Il en est ainsi dans toutes les recherches biologiques, et ces difficultés doivent nous rendre prudents dans les conclusions que nous tirons de nos expériences. Une autre difficulté des recherches d'histo-physiologie est la suivante : les variations physiologiques normales ne sont pas décelables au microscope; la veille, le sommeil, et même l'anesthésie ne peuvent être différenciés dans les cellules nerveuses par nos méthodes actuelles[1]; des changements cytolo-

1. J'ai déjà parlé dans l'avant-propos des causes d'incertitude de ces sortes de recherches.

giques n'apparaissent qu'après une veille prolongée, une anesthésie mortelle, une longue inanition, etc., mais ces changements ne peuvent alors être considérés comme normaux, ils deviennent proches des modifications pathologiques si même ils n'en sont pas. De même, nous ne connaissons pas de signe certain de la mort cellulaire et nous ne pouvons observer que des modifications *post-mortem* dues à la cadavérisation.

Les échanges gazeux (oxygène, acide carbonique), liquides, (lymphe), les variations calorifiques, électriques, etc. des cellules nerveuses qui, d'après ce que nous savons par la physiologie, doivent jouer un rôle important dans leur fonctionnement, échappent complètement aux méthodes histologiques.

Tous ces faits nous obligent à répéter ce que nous disions dans l'avant-propos, que l'histo-physiologie n'est pas la clé de toute la biologie, la méthode unique et suffisante pour résoudre tous les problèmes de la vie. Dire ceci, ce n'est pas l'amoindrir. car aucune science n'est capable à elle seule de répondre à toutes les questions biologiques; c'est seulement la limiter, la préciser, définir son domaine et lui donner ainsi sa valeur exacte[1].

1. Je trouve la justification de mon insistance sur ce sujet dans les travaux de nombreux histo-pathologistes, et entre autres dans une étude toute récente [1] où l'auteur reproche aux neurologistes de parler un langage spécial et de ne pas prendre pour base de leurs recherches cliniques et psychiatriques l'anatomo-pathologie. Nous voici en présence d'un malade : maintes méthodes se présentent à nous pour l'examiner. Nous pouvons observer le rythme, l'amplitude de ses échanges respiratoires et de ses mouvements circulatoires; cette méthode fournira certainement des renseignements précieux, mais songerait-on à baser sur elle une classification des maladies nerveuses et mentales permettant un diagnostic précis? Nous pouvons procéder à l'examen microscopique et à la numération des divers éléments du sang, de l'urine ou du liquide céphalo-rachidien; cette méthode fournira peut-être un renseignement plus précis que la précédente, mais suffira-t-elle pour le diagnostic? Nous pourrons, après la mort. couper et colorer le système nerveux, et observer les modifications de ses cellules; sera-ce là la méthode suffisante? Nous pourrons enfin procéder à l'examen clinique et même dans le cas de maladie mentale à l'examen psychologique du malade; dira-t-on que ces méthodes sont inutiles et que l'examen histologique est suffisant? Il est à remarquer que ces diverses méthodes sont d'autant plus fines qu'elles sont plus délicates à employer; les dernières, qui laissent une très large part à l'interprétation personnelle, sont en même temps celles qui permettent le mieux de différencier le processus morbide. Faut-il leur reprocher de ne pas employer le langage anatomique? Qu'en feraient-elles le plus souvent? Si l'association des diverses méthodes de laboratoire, de clinique, de psychiatrie est souvent nécessaire, il faut reconnaître que ces der-

1. Marchand. *Revue de Psychiatrie*, juillet 1908.

Mes recherches personnelles ont porté sur des Chiens anesthésiés, insomniques, inanitiés, séniles, sur des *Helix pomatia* hibernants, éveillés, nourris ou jeûnant, s'asphyxiant par immersion, en putréfaction; sur des *Acera bullata* placées dans l'eau douce ou empoisonnées par des brins de tabac, le cyanure de potassium, l'acide arsénieux, le chloral; des *Bulla hydatis* placées dans l'eau douce, mourant dans l'eau de mer non renouvelée, soumises au chloroforme; des *Philine aperta* transportées dans l'eau douce.

L'action de ces divers facteurs sur la cellule nerveuse a déjà été étudiée par de nombreux auteurs chez divers animaux, mais la bibliographie de ces questions est difficile à réunir, car les travaux qui en traitent sont dispersés dans les recueils les plus divers : revues physiologiques, médicales, psychiatriques où il est laborieux pour un histologiste de les rechercher. Je citerai dans les chapitres suivants ceux qui sont parvenus à ma connaissance sans toutefois espérer avoir réussi à être complet.

Pour faciliter l'exposition de ces recherches d'histo physiologie, je les diviserai en quatre chapitres : 1° nutrition, 2° fonctionnement; 3° pathologie et 4° mort de la cellule nerveuse; mais je dois dire que cette division est toute conventionnelle et que l'on ne saurait voir dans la cellule nerveuse des structures spécialement nutritives, d'autres spécialement fonctionnelles, etc.

I

Nutrition.

Nous avons déjà décrit diverses hypothèses émises sur le rôle nutritif de telle ou telle partie de la cellule nerveuse. Nous avons signalé l'opinion de certains auteurs qui admettent que la névroglie ou les prolongements dendritiques ont un rôle exclusif de

nières sont les plus fines, les plus précises et ne pas admettre, ni vouloir prouver qu'à tout état nerveux ou mental morbide doit correspondre une lésion connue des centres nerveux. Puisque nos méthodes histologiques actuelles ne permettent pas de distinguer la veille du sommeil, la veille de l'anesthésie, faut-il compter sur elles pour connaître les délires, les psychoses?

nutrition; la théorie de ceux qui voient dans la cellule des voies sanguines ou lymphatiques; l'hypothèse qui fait de la substance chromatophile ou des grains pigmentaires un produit de réserve.

C'est une tendance très fréquente de dissocier les structures morphologiques en nutritives et fonctionnelles; on a même créé pour les différencier dans la cellule deux noms : trophoplasma, kinétoplasma. Malheureusement, s'il est facile de dire qu'une cellule contient deux sortes de cytoplasma, il est plus difficile de savoir dans quelle catégorie placer les structures que nous observons. La substance chromatophile, par exemple, que plusieurs auteurs nomment kinétoplasma et considèrent comme créatrice de l'énergie nerveuse, est interprétée par d'autres comme réserve alimentaire [1].

Il semble donc bien que nutrition et fonctionnement sont intimement liés et que nous ne pouvons qu'insuffisamment distinguer, parmi les structures morphologiques que nous connaissons si mal, celles qui sont principalement nutritives (réserves, produits de déchet, etc.) de celles qui produisent surtout l'énergie nerveuse.

Non seulement, l'on ne peut nettement distinguer dans la cellule nerveuse des substances trophoplasmiques et d'autres kinétoplasmiques, mais encore on ne peut admettre des régions cellulaires trophiques et d'autres fonctionnelles. L'hypothèse de Golgi sur le rôle nutritif des dendrites a d'ailleurs été détruite par l'observation que les dendrites ont la même structure que le reste de la cellule, et que, dans la plupart des cas, ils servent évidemment à la conduction.

J'ai déjà parlé des voies nutritives intracellulaires et montré que l'examen attentif des faits ne confirme pas leur existence. La cellule nerveuse est celle qui présente la plus grande surface par rapport à son volume; le nombre de ses prolongements et

1. On est étonné de voir certains physiologistes, qui cependant confondent souvent la physiologie nerveuse et la psychologie, séparer la nutrition du fonctionnement des centres nerveux.

Quand, par exemple, on analyse les gaz du sang des artères allant au cerveau et des veines en revenant, peut-on connaître la part qui revient à la nutrition cellulaire et celle qui revient au fonctionnement, dans la diminution de l'oxygène et l'augmentation de l'acide carbonique observés?

de leurs ramifications lui assure un immense contact avec le milieu qui la baigne; l'osmose et l'imbibition peuvent nous suffire pour comprendre le mécanisme de ses échanges sans admettre qu'elle a besoin d'être perforée, canaliculisée.

Toute la cellule est donc à la fois le siège de phénomènes nutritifs et fonctionnels. Si nous divisons leur étude en deux chapitres, c'est pour grouper les expériences d'inanition, d'embolie, de ligatures d'artère, etc., d'une part, celles d'excitation électrique, de fatigue, d'insomnie, etc., d'autre part, bien plus que pour distinguer ce qui dans la cellule est trophique ou fonctionnel. Cette division est, comme je l'ai déjà dit, toute conventionnelle et tel facteur, comme la température ou le sommeil hibernal que j'étudierai au chapitre II, pourrait aussi bien trouver place au premier chapitre.

Le problème que nous examinons peut se poser ainsi : l'expérience physiologique nous apprend que le sang veineux provenant des centres nerveux renferme moins d'oxygène et plus d'acide carbonique que le sang artériel y arrivant; de plus, on a signalé dans le sang veineux des produits de déchet tels que l'acide sarco-lactique et la choline; pouvons-nous, histologiquement, constater quelque modification des cellules nerveuses en rapport avec ces échanges?

Les méthodes employées jusqu'ici pour étudier ces phénomènes ont été, chez les Vertébrés, le jeûne plus ou moins complet et prolongé, l'anémie par saignées répétées, la ligature d'artères, l'embolie, et, chez les Invertébrés, l'alimentation et l'inanition.

Aucune de ces méthodes ne produit seulement que des changements de nutrition des cellules nerveuses; toutes ont des effets complexes et mal connus : variations respiratoires, circulatoires, sécrétoires, etc.

L'inanition a été le procédé de beaucoup le plus employé. **Rosenbach** (1884), **Coen** (1890), dans l'inanition aiguë, ont signalé l'atrophie des cellules. **Peri** (1892) a examiné le système nerveux de trois Lapins morts après trois à cinq jours d'inanition, deux Chats morts après quinze jours et ayant perdu 43 à 45 p. 100 de leur poids, deux Chiens ayant jeûné 24 et 34 jours, sans toutefois être privés d'eau et ayant perdu 43 à 44 p. 100 de

leur poids; il a constaté des lésions faibles chez les Lapins, plus grandes chez les Chats, plus grandes encore chez les Chiens. Les Chats présentaient seulement quelques cellules à plasma homogène; les Chiens montraient une dégénérescence hyaline plus étendue. **A. Monti** (1895) a expérimenté sur des Lapins morts ou sacrifiés du septième au quinzième jour, après jeûne absolu; le cerveau présentait des cellules normales et d'autres dont les extrémités des prolongements dendritiques étaient altérées, variqueuses, sans épines; **Monti** en conclut, comme **Golgi**, que les dendrites ont un rôle nutritif. **Ganfini** (1897), étudiant par la méthode de **Nissl** des Lapins tués après cinq à sept jours de jeûne, a vu un appauvrissement de la substance chromatophile, un grossissement des noyaux, le dédoublement des nucléoles. **Lugaro et Chiazzi** (1897) ont examiné des Chiens tués après 31, 42, 62, 64 jours de jeûne et des Lapins tués après 12 et 13 jours; ils ont observé des altérations tardives, variant individuellement de siège et d'intensité, commençant par la partie chromatophile du cytoplasma, la partie achromatique et le noyau n'étant atteints que dans les stades avancés; ces altérations, très différentes de l'atrophie, sont identiques à celles des empoisonnements et indiqueraient, non une simple insuffisance de nutrition, mais bien une auto-intoxication d'origine intestinale qui s'aggraverait rapidement dans les derniers jours de la vie. **Schaffer** (1897), soumettant des Lapins soit à l'inanition complète, soit au jeûne sans privation d'eau, a constaté que, dans le second cas, les lésions sont très faibles, tandis que, dans le premier, il y a chromatolyse, vacuolisation, augmentation de colorabilité du noyau. **Daddi** (1897) a comparé des Chiens insomniques, les uns nourris, les autres jeûnant, et a constaté chez ces derniers des lésions plus graves : gonflement cellulaire, déplacement du noyau, chromatolyse, vacuolisation. **Puglisi-Allegra** (1900), étudiant des Chiens et des Cobayes après un jeûne plus ou moins prolongé, a vu des modifications semblables. **Martinotti et Tirelli** (1901), examinant des ganglions intervertébraux après 15 à 35 jours d'inanition, ont observé peu de modifications : certaines cellules sont peu colorables, ce qui serait dû à un changement qualitatif plutôt qu'à une réduction quantitative de la substance chroma-

tophile, quelques-unes sont très désagrégées, la zone d'origine du cylindraxe est souvent élargie. **Geeraerd** (1901) a constaté, par la méthode de **Nissl**, que l'inanition prolongée amène une diminution de la substance chromatophile moindre que celle produite par la fatigue. **Marchand et Vurpas** (1901) ont signalé la disparition précoce de la substance chromatophile et l'atrophie de la cellule et de son noyau. **Riva** (1905), chez un Chien tué à la période agonique de l'inanition, observa par la méthode de **Donaggio** des corpuscules intracytoplasmiques semblant en rapport avec des irrégularités du réseau neurofibrillaire et des vacuoles. Dans un second travail paru la même année, il examina des Lapins et des Chiens tués pendant la phase terminale de l'inanition; il constata que le réseau endocellulaire présente une grande résistance, même après la vacuolisation. **Donaggio** (1906) vérifia que le réseau fibrillaire est très résistant chez le Lapin adulte pendant l'inanition; comme il ne subit pas de modifications par le froid, **Donaggio** associa les deux facteurs, froid et inanition, et constata qu'alors il présente de grandes altérations. **Gourewitch** (1906), par la même méthode, observa de faibles lésions du réseau neurofibrillaire dans le jeûne associé à l'intoxication tétanique. **Marinesco** (1906) observa, par la méthode de **Cajal**, dans des intoxications par la morphine ou la strychnine combinées avec l'inanition, des modifications considérables des neurofibrilles : coalescence, hypertrophie. **Balli** (1907) ayant constaté que ni le jeûne, ni la thyro-parathyroïdectomie complète ne produisent de lésions du réseau, associa ces deux agents et, par la méthode de **Donaggio**, reconnut également des lésions graves du réseau neurofibrillaire.

Chez les Invertébrés, **Cajal** (1904) étudia par sa méthode des Sangsues ayant jeûné deux mois ou plus et d'autres ayant sucé un Chien quatre jours auparavant, les premières présentaient un réseau incomplet, fragmenté, localisé surtout vers le cylindraxe, les secondes, au contraire, avaient un réseau complet, pâle et très fin. **Dustin** (1906) confirma ces observations.

L'anémie a été employée moins fréquemment. **Massaro** (1899), en faisant des saignées répétées à des Lapins, a observé des altérations de la substance chromatophile, l'atrophie variqueuse

des dendrites de cellules inégalement réparties suivant les organes et les régions. On pourrait en rapprocher les observations de **Mourre** (1904), qui a décrit chez deux Cobayes femelles épuisés par la lactation un aspect confus, peu différencié de la substance chromatophile, chez un Cobaye très maigre un aspect poussiéreux des corps de **Nissl**, chez un Cobaye mal nourri, ayant en dix-sept jours diminué de 261 grammes, un aspect un peu diffus de la même substance.

La ligature d'artères, et principalement celle de l'aorte primitive ou de l'aorte abdominale, a été employée par divers auteurs pour étudier l'influence de l'arrêt circulatoire sur les cellules nerveuses. **Marinesco** (1896) chez de jeunes Chats a observé, après ligature de l'aorte abdominale, une chromatolyse généralement périphérique. **Ballet et Dutil** (1897) signalèrent également une chromatolyse comparable à celle produite par section des nerfs périphériques. **Righetti** (1898) a observé, dans ces conditions, une diminution de taille et des modifications de colorabilité sans toutefois qu'il y ait véritable chromatolyse. **Marinesco** (1904), par la méthode de Cajal, a constaté, quatre heures et demie après la ligature, des altérations de presque toutes les cellules consistant en dilatation du réseau neurofibrillaire dont les éléments sont granuleux, et en formation de vacuoles; chez un Lapin mort quatorze heures après ligature de l'aorte abdominale, il a vu l'homogénéisation des noyaux, la rupture et la fragmentation des prolongements, la vacuolisation cytoplasmique; **Marinesco** en conclut que les neurofibrilles sont encore plus sensibles que la substance chromatophile puisqu'elles ont disparu dans des cellules encore chromatophiles. **Gentès et Bellot** (1904), sacrifiant des Chiens vingt et une heures après ligature de la carotide primitive, ont constaté dans les cellules de l'écorce cérébrale une altération commençant dans la zone périnucléaire et s'étendant à tout le cytoplasma puis aux prolongements, altération consistant en épaississement, fragmentation, disparition des neurofibrilles, puis homogénéisation du noyau. **Amato** (1904) a observé chez le Lapin que les lésions apparaissent une heure après la ligature et se suivent ainsi : chromatolyse périphérique, colorabilité de la substance achromatique, vacuolisation, homo-

généisation et atrophie du noyau, état mûriforme, parfois vacuolisé du nucléole; si la compression ne dure qu'une demi-heure, les cellules nerveuses peuvent se séparer et l'on observe, à partir de la huitième heure, le retour à l'état normal qui débute par la périphérie. **Cerletti et Sambalino** (1905) ont étudié par la méthode de **Donaggio** l'état des cellules nerveuses 30 à 40 heures après occlusion de l'aorte abdominale, et ont vu quelques altérations du réseau neurofibrillaire : raréfaction, épaississement, varicosités des fibrilles. **Dustin** (1906), chez de jeunes Chats, a observé l'ectopie nucléaire, une chromatolyse périnucléaire ou un état apycnomorphe avec pulvérisation des corps de **Nissl**; chez de jeunes Lapins morts trois à cinq heures après la ligature, il n'y a pas d'altérations fibrillaires; chez de jeunes Chats ayant vécu plus longtemps, les fibrilles s'hypertrophient puis deviennent granuleuses, surtout dans le corps cellulaire; ces altérations sont inégales dans les diverses cellules.

L'arrêt de la circulation dans un territoire nerveux peut être obtenu par embolie. **A. Monti** (1895) a injecté des substances pulvérulentes dans la carotide interne de Chiens et de Lapins; les cellules nerveuses des foyers emboliques ont des dendrites variqueux; la varicosité apparaît cinq heures après l'injection et commence par les ramifications les plus fines des dendrites; ce n'est que quarante-huit heures après que le corps cellulaire et le cylindraxe sont altérés. **Monti** voit dans ces faits un argument pour la théorie de **Golgi** sur le rôle nutritif des dendrites. **Lamy** (1897) a étudié les altérations de la moelle par le même procédé; les cellules nerveuses sont rapidement atteintes : les unes sont pâles, boursouflées, à contour peu net, d'autres sont ratatinées; toutes sont atteintes de nécrobiose et séparées de leurs prolongements.

Ces expériences sur la circulation n'ont pu être poursuivies chez les Invertébrés qui n'ont pas de système circulatoire clos.

J'ai examiné l'écorce cérébrale du lobe frontal d'un Chien [1]

1. L'observation de ce Chien, comme de tous ceux dont il sera question plus loin, fait partie d'une série de recherches entreprises en collaboration avec **H. Piéron**, dont nous avons déjà publié quelques résultats et dont l'exposé d'ensemble paraîtra prochainement.

mâle de 11 kilogr., qui fut soumis à l'inanition complète depuis le 14 octobre 1907 au matin jusqu'à sa mort survenue le 10 novembre suivant dans la soirée. L'écorce de ce Chien, mort après 27 jours d'inanition, fut examinée par trois méthodes différentes : méthode ordinaire au glychémalun-éosine, méthode de **Nissl** modifiée par **Lenhossék**, méthode de **Bielschowsky**. Les altérations cellulaires étaient grandes; le noyau parfois diminué et très souvent excentrique, le nucléole excentrique, les vacuoles cytoplasmiques très fréquentes et souvent énormes, les dendrites variqueux (varicosités dues à la présence de vacuoles), la chromatolyse très fréquente, parfois totale, souvent périnucléaire [1].

Chez des *Helix pomatia* sortant du sommeil hibernal et par conséquent n'ayant pas mangé depuis plusieurs mois, les cellules nerveuses ont par contre un aspect normal; mais dans ce cas l'inanition s'accompagne de léthargie et les conditions expérimentales ne sont pas comparables. Nous en reparlerons plus loin.

En résumé, de toutes ces observations se dégage cette conclusion : l'examen histologique des cellules nerveuses ne nous permet pas de constater leurs échanges nutritifs normaux. Nous ne voyons se produire de modifications que dans des états de dénutrition profonde : inanition prolongée, anémie grave, arrêt persistant de la circulation. Tous ces troubles ne sont pas simplement des états de dénutrition, mais s'accompagnent de beaucoup d'autres réactions mal connues, si bien que les changements que nous observons alors dans les cellules nerveuses ne sont pas dus uniquement — ni peut-être ni même principalement — au manque de nourriture. Quel que soit le procédé employé pour produire le trouble cellulaire, les lésions sont toujours inégalement réparties dans les divers centres et dans les diverses cellules de chaque centre, sans que nous connaissions les causes de cette inégalité. Les changements cellulaires observés sont seulement ceux que des méthodes histologiques précises permet-

1. J'ai déjà dit pourquoi je ne parle pas ici des modifications du réseau neurofibrillaire; ce sont justement ces recherches d'histo-physiologie qui m'ont montré l'incertitude des méthodes d'imprégnation à l'argent pour l'étude des variations des fibrilles.

tent de connaître; ils sont d'autant plus certains que les méthodes sont plus sûres. Ils consistent surtout en chromatolyse périnucléaire ou totale, en vacuolisation du cytoplasma et des dendrites (d'où probablement leur aspect moniliforme), parfois en déplacement du noyau et du nucléole. Les lésions plus graves sont l'homogénéisation du noyau et la destruction de la cellule. Les lésions des neurofibrilles, observées fréquemment par la méthode de **Cajal**, rarement par celles de **Donaggio**, semblent par cela même difficiles à préciser. Toutes les structures de la cellule, substance chromatophile, neurofibrilles, qu'on a étudiées méthodiquement, subissent des modifications; on ne saurait donc parler de substances spécialement nutritives ou résiduelles.

II

Fonctionnement.

Nous avons déjà dit qu'il est impossible de dissocier, aussi bien morphologiquement que fonctionnellement, histologiquement que physiologiquement, les phénomènes de nutrition de ceux de fonctionnement de la cellule nerveuse. Ne pouvant constater par nos méthodes histologiques actuelles les échanges nutritifs normaux de cette cellule, nous pouvons chercher à connaître ses variations à divers stades d'activité. Les procédés que nous emploierons ne produiront pas d'ailleurs que des variations fonctionnelles, mais bien aussi des changements trophiques, et même tel facteur, comme l'oxygène ou la température, aurait pu tout aussi bien être étudié dans le chapitre I que dans celui-ci. Les structures cytoplasmiques dont nous observerons la variation seront les mêmes que dans les expériences précédentes : substance chromatophile, neurofibrilles, etc. Ce fait suffit pour prouver encore une fois que nous ne pouvons pas distinguer dans la cellule nerveuse de substances spécialement nutritives ou fonctionnelles.

On a attribué à différentes substances de la cellule un rôle spécial dans le fonctionnement : pour certains auteurs, la substance chromatophile serait productrice de l'influx nerveux; pour d'autres, la fonction conductrice serait réservée soit à

l'hyaloplasma, soit aux neurofibrilles. Y a-t-il réellement une substance productrice et une autre conductrice de l'excitation? Nous examinerons cette question après avoir relaté les expériences.

Peut-on, par l'examen microscopique, se rendre compte du mode de fonctionnement des centres nerveux? Des hypothèses nombreuses ont déjà été faites à ce sujet.

Rabl-Ruckhard (1890), **Lépine** (1894), puis **Mathias Duval** (1895) et ses élèves [**Pupin** (1896), **Deyber** (1898), **Pelloquin** (1898)] émirent une théorie amœboïde du système nerveux : les ramifications de la cellule nerveuse pourraient s'allonger ou se rétracter et ainsi permettre ou empêcher le passage de l'influx nerveux; les excitants, café, thé, etc., produiraient l'extension des ramifications; l'acide carbonique, les narcotiques, la rétraction. **Mathias Duval**, **Manouélian**, **Soukhanoff** admirent même l'hypothèse de *nervi nervorum* chargés de régler la réception des excitations par les terminaisons du neurone.

Cette théorie mécaniste avait le défaut de ne rien expliquer, car elle ne donnait pas la raison des mouvements amœboïdes des prolongements. Elle fut combattue par **Lenhossék** (1895), qui nia la possibilité de mouvements amœboïdes; par **Kölliker** (1895), qui les nia également, les prolongements ne montrant aucun déplacement et les phénomènes psychiques dépendant de toute la cellule et non seulement de ses extrémités; par **Cajal** (1895), etc.

En même temps que cette théorie amœboïde, d'autres hypothèses mécanistes apparurent. **Tanzi** (1893) admit une hypertrophie fonctionnelle des cellules nerveuses par influence de l'exercice prolongé; **Lugaro** (1895) supposa également que l'activité de la cellule produit sa turgescence et, rendant plus intime son contact avec les prolongements des cellules voisines, facilite son fonctionnement. **Demoor** (1896) admit que les cellules nerveuses sont plastiques, peuvent changer de forme et de volume, et il expliqua ainsi leur fonctionnement, le sommeil, l'hibernation, etc. Cette théorie de la plasticité fut admise par **Berkley**, **Stefanowska**, **Querton**, **Kleefeld**, etc.

Toutes ces théories, amœboïsme, turgescence, plasticité, ont le défaut de ne pas s'appuyer sur des faits, car on n'a jamais observé de modifications ni de déplacements des terminaisons nerveuses, et les variations de volume du corps cellulaire ne peuvent servir à les étayer. Elles ont un autre défaut plus grave, c'est qu'elles négligent totalement le rôle du corps cellulaire et ses variations si complexes. Enfin, elles n'expliquent rien, car elles ne donnent pas la cause des déplacements des prolongements : ceux-ci, s'ils étaient vrais, ne pourraient être que l'effet d'une action du corps cellulaire, même en admettant cette complication inutile, les *nervi nervorum*.

Les théories physiques du fonctionnement des cellules nerveuses sont forcément peu nombreuses en histologie. En effet, elles ne peuvent guère naître d'observations microscopiques. Cependant, la comparaison du système nerveux avec le télégraphe électrique a été souvent répétée : les fibres ou les fibrilles seraient les fils de conduction, les cellules, alimentées par leurs échanges chimiques, seraient les bureaux récepteurs ou transmetteurs alimentés par les échanges chimiques des piles. La comparaison est séduisante, mais elle ne peut se transformer en identification. Certes, les fils télégraphiques s'usent peu et les bureaux beaucoup, de même que les nerfs ont de faibles besoins d'oxygène et de sang, tandis que les cellules en sont avides, mais l'usure, la réparation, l'activité ne sont pas les mêmes et ne se produisent pas d'une manière comparable. L'image est jolie, mais ce n'est qu'une image.

Récemment, **Dustin** (1906) à émis, à propos des neurofibrilles, une hypothèse, déjà faite par **Althaus** (1898) à propos des fibres nerveuses : les neurofibrilles étant conductrices et l'influx nerveux étant comparable à l'électricité, on peut leur appliquer la loi d'**Ohm** que l'intensité du courant est proportionnelle à la force électromotrice et inversement proportionnelle à la résistance du circuit; quand l'activité de la cellule s'affaiblit, l'énergie libérable diminuant, les neurofibrilles grossissent, la résistance devient plus faible, ce qui assure une certaine constance à l'influx nerveux. Dans certains cas même,

la cellule peut agir comme un rhéotome et, par fragmentation des neurofibrilles, interrompre le circuit.

J'ai déjà combattu (1907) cette hypothèse de Dustin, à qui l'on peut opposer que : 1° il n'est pas prouvé que les fibrilles soient seules conductrices; 2° l'influx nerveux n'est pas un courant électrique et l'on ne saurait lui appliquer les lois de l'électricité; 3° il est contraire à ce que nous savons de la biologie cellulaire qu'une cellule fonctionne constamment, sans stades de repos; bien au contraire, nous voyons, dans les cellules les plus diverses, alterner les phases d'activité et de repos, et l'on ne conçoit pas alors les variations de résistance de la cellule nerveuse; 4° enfin, les faits observés jusqu'à présent ne nous permettent pas d'affirmer qu'il y a des variations physiologiques des neurofibrilles.

On pourrait encore reprocher à l'hypothèse de Dustin, aussi bien qu'à celles mécanistes d'ailleurs, de ne pas tenir compte du chimisme cellulaire et, par conséquent, d'être forcément incomplètes et inexactes.

On a fait également des hypothèses chimiques sur le fonctionnement des cellules nerveuses. J'ai montré (1907) qu'il faut surtout tenir compte des modifications du corps cellulaire. Le rapprochement des faits suivants pourrait fournir déjà une indication : 1° le volume cellulaire augmente pendant l'activité, diminue pendant la fatigue; 2° la substance chromatophile disparaît pendant l'activité; 3° les alcalis gonflent les cellules, les acides les rétractent; 4° la substance chromatophile semble soluble dans les alcalis dilués; 5° les neurofibrilles gonflent après action d'un bain alcalin, s'amincissent après action d'un acide. Tous ces faits amèneraient à penser que l'activité de la cellule nerveuse est corrélative d'une alcalinisation du milieu cytoplasmique, la fatigue étant en rapport avec l'acidité du même milieu.

Malheureusement, cette hypothèse ne repose pas non plus sur des faits tous sûrement établis, elle néglige le rôle des excitations nerveuses, des substances cellulaires inconnues ou mal étudiées, et, de plus, elle ne saurait à elle seule rendre compte de la complexité des phénomènes nerveux.

Prenant a comparé la cellule nerveuse à une cellule glandulaire et admis que, grâce à l'énergie de son ergastoplasma, elle sécrète l'influx nerveux. On a même admis que l'influx nerveux n'est autre qu'une action diastasique se produisant le long des prolongements cellulaires. **Dustin** dit que la transformation d'énergie qui se produit dans la cellule nerveuse est fonction de trois facteurs : la substance oxydable, le gaz oxydant, la température de la réaction.

La cellule nerveuse peut être comparée à une cellule glandulaire, mais l'influx nerveux n'est pas le produit de sécrétion visible. Le fonctionnement d'une glande s'accompagne de variations de température et vraisemblablement aussi d'autres facteurs physiques. L'influx nerveux n'est-il pas le facteur physique inconnu variant avec le fonctionnement, le produit de sécrétion matériel restant dans le corps cellulaire. Les cellules des organes lumineux, électriques, semblent fonctionner d'une manière analogue.

Il est possible que certaines de ces hypothèses mécanistes, physiques ou physico-chimiques, renferment une part de vérité; il est vrai qu'elles peuvent fournir un langage commode pour la description des phénomènes nerveux, mais il ne faut pas oublier qu'elles ne sont que des hypothèses d'hypothèses, des imaginations de l'esprit avide de connaître les lois d'une énergie encore énigmatique. Retournons aux observations.

Le problème histo-physiologique du fonctionnement de la cellule nerveuse se pose ainsi : La nature de l'influx nerveux nous est inconnue, mais les recherches physiologiqnes nous ont appris que le fonctionnement des centres nerveux est accompagné d'une augmentation de température, d'une variation électrique (**Baglioni**, 1905) d'une consommation d'oxygène, de la production d'acide carbonique, etc. Pouvons-nous, par l'examen microscopique, constater les changements de la cellule nerveuse corrélatifs à chacun de ces facteurs, température, oxygène, etc., ou encore à chacune de ses variations d'activité, repos, travail, fatigue, sommeil, etc.?

Le fonctionnement des centres nerveux produit toujours une élévation de température, puisqu'il y a alors hyperhémie.

Inversement, les variations de température semblent influer sur l'activité des centres nerveux. Il y a lieu de distinguer à ce sujet leur action sur la cellule de celle sur l'individu. Chez les animaux à température variable, les deux actions sont concomitantes ; chez les animaux à température constante, elles sont différentes. L'augmentation de température semble en rapport avec l'activité cellulaire, dans de certaines limites ; elle peut amener la paralysie calorifique, probablement par augmentation de la dépense énergétique à laquelle la circulation ne suffit plus ; et même, vers 40° chez la Grenouille, 47° chez les Mammifères, 50° chez les Oiseaux, elle produit la mort par coagulation de certains albuminoïdes du protoplasma. Sur l'individu tout entier, les variations de température, dans de certaines limites, ont une influence variable sur le fonctionnement, l'abaissement correspondant, chez les animaux à température variable, à un ralentissement d'activité et contribuant même à produire l'hibernation.

On a étudié les modifications de la cellule nerveuse en rapport avec les variations de température. **Lugaro** (1898), soumettant 8 Lapins et un Chien à une rapide hyperthermie, a constaté au-dessus de 40° une dissolution de la substance chromatophile, la partie achromatique et le noyau étant peu modifiés et le fonctionnement encore possible. **Tello** (1903) signala la singulière transformation du réseau neurofibrillaire des Lézards : en hibernation ou à une température basse, leurs neurofibrilles sont rares et épaisses ; après trente heures passées dans l'étuve à 30° ou pendant l'été, celles-ci sont au contraire très abondantes et très fines. Cette observation, confirmée par plusieurs auteurs, a suscité de nombreuses recherches. **Cajal** (1904), plaçant des Sangsues pendant douze heures à 35°, a vu leur réseau neurofibrillaire plus riche et plus fin ; il a constaté les mêmes variations sur de jeunes Lapins placés les uns à 10°, les autres à 30°. **Marinesco** (1905), reprenant ces expériences sur de jeunes Chiens et Chats placés à 10, 20 et 30°, a vu que la chaleur produit une augmentation du volume cellulaire, une fragmentation des corps de Nissl, un amincissement des neurofibrilles ; **Cajal** ayant admis que l'hypertrophie des neurofibrilles est en relation avec le ralentissement fonctionnel, **Marinesco**

(1906) a soutenu qu'elle se montre dans les troubles de nutrition les plus divers, et spécialement les intoxications, et qu'elle peut s'observer alors même que l'animal est placé dans un milieu chaud. **Dustin** (1906) confirma les observations de **Cajal** sur les Lapins jeunes et les Sangsues. **Donaggio** (1906) observa que le froid ne produit pas de modifications du réseau neurofibrillaire chez le Lapin adulte, s'il n'est associé à un autre facteur, tel que l'inanition. **Balli** (1906), par la méthode de **Donaggio**, arriva à la même conclusion et n'obtint de lésions, vacuolisation, destruction partielle du réseau, qu'en associant au froid l'extirpation de l'appareil thyro-parathyroïde. **Scarpini** (1906), par la même méthode également, étudia l'action de l'hyperthermie expérimentale en maintenant des animaux à 45°, et constata un épaississement des mailles, une perte de colorabilité et enfin l'homogénéisation du cytoplasma. **Kowalsky** (1907) ne put, par la méthode de **Cajal**, imprégner les neurofibrilles du Lombric que pendant les périodes de froid et les vit alors épaissies et hypertrophiées. **Boule** (1907), qui a pu par la même méthode imprégner le système nerveux de Lombrics recueillis à Louvain, a cependant reconnu que ceux du Morbihan étudiés par **Kowalsky** ne s'imprègnent pas à la température ordinaire.

En résumé, les observations sur les variations de la cellule nerveuse en rapport avec la température sont incertaines. La cellule diminue de volume par le froid et augmente par la chaleur, ce qui pourrait expliquer partiellement les variations d'aspect de la substance chromatophile et des neurofibrilles; la substance chromatophile a été peu étudiée; les neurofibrilles épaississent par le froid, quand on emploie la méthode de **Cajal**; elles ne varient pas par ce seul facteur, quand on se sert de la méthode de **Donaggio**.

J'ai examiné des *Helix pomatia* à diverses températures. Comme ces observations sont en rapport avec celles d'hibernation, nous en parlerons plus loin.

Le fonctionnement des centres nerveux s'accompagne d'une consommation d'oxygène. Des expériences récentes de **Léonard Hill** (1900) l'ont montré avec évidence : Le bleu de méthylène a la propriété de se décolorer en présence d'un corps réducteur; si

on l'injecte à un Chien ou à un Lapin légèrement anesthésié, le cerveau se colore en bleu, mais si l'on excite une zone psychomotrice de manière à provoquer des mouvements, cette zone se décolore aussitôt; la décoloration cesse si l'anesthésie est plus profonde. Le fonctionnement de la cellule est donc lié à une oxydation. On peut chercher à savoir, sinon les transformations de la cellule nerveuse sous l'influence de l'oxygène normal, tout au moins l'effet sur la cellule de la privation d'oxygène. Chez les Vertébrés, ces expériences sont peu nombreuses, car l'asphyxie est si rapide que l'on ne constate aucune modification. **Dustin** (1906) a asphyxié en vase clos, en trois heures, un Lapin de trois jours; il en dit : « Il y a, à toute évidence, un essai infructueux de la part des cellules à modifier leur réseau; mais ces modifications sont bientôt entravées par l'intoxication et par la mort; un autre Lapin de quatre jours, maintenu quatre heures et demie dans une atmosphère très riche en oxygène, ne présente pas de changements cellulaires ».

On pourrait rapprocher de ces expériences celles que j'ai relatées sur les arrêts de circulation sanguine, mais l'influence du défaut d'oxygène est impossible à y distinguer des autres troubles : composition du milieu sanguin, accumulation des produits de déchet autour de la cellule nerveuse, etc.

Chez les Invertébrés, l'expérience de l'asphyxie est plus facile, parce que la mort est lente. Je l'ai essayée sur *Helix pomatia*. On ne peut songer à asphyxier un *Helix* dans une atmosphère confinée ou irrespirable; en effet, cet animal s'enferme dans sa coquille, sous son épiphragme, dès que le milieu extérieur est défavorable à son existence et il passe alors à l'état de vie ralentie. On peut conserver des Escargots pendant plusieurs mois dans un flacon bouché sans observer chez eux le moindre trouble. J'ai donc privé les Escargots d'oxygène, tout en les obligeant à conserver leur activité, en les plongeant dans un vase plein d'eau. L'eau douce ou l'eau bouillie produisent les mêmes effets. L'animal devient turgescent, il étend fortement son pied hors de sa coquille et bientôt même, il ne peut plus y rentrer qu'à la suite d'une forte excitation amenant une contraction générale des muscles et permettant le rejet de l'eau ayant

envahi son poumon. L'animal s'agite beaucoup, rampe rapidement à la surface du vase. Au bout de quelques heures, les mouvements se ralentissent puis cessent ; la sensibilité des tentacules diminue puis disparaît; l'animal n'adhère plus à la paroi et flotte à la surface du liquide. Sa contractilité musculaire diminue puis cesse ; l'animal meurt le deuxième ou le troisième jour, un peu plus tôt en été qu'en hiver[1].

Cette expérience d'asphyxie est malheureusement assez complexe. L'absence d'oxygène s'y accompagne entre autres d'une imbibition par l'eau de tous les tissus et les modifications observables dans les cellules nerveuses ne peuvent être rapportées certainement à l'activité en milieu asphyxique. Quoi qu'il en soit de la signification précise des résultats, les voici brièvement relatés : Lorsqu'on incise les téguments distendus d'un animal immergé, on voit sortir une grande quantité de liquide; le collier-nerveux péri-œsophagien apparaît nettement augmenté de volume. Sur les coupes des ganglions, on se rend compte que les cellules nerveuses grossissent rapidement au début de l'immersion, puis plus lentement jusqu'à la mort. Dans le corps cellulaire, les mailles du réseau spongioplasmique deviennent d'abord plus grandes et plus apparentes, elles sont comme distendues par l'hyaloplasma, puis leur aspect devient moins net en même temps qu'elles perdent leur colorabilité ; à la périphérie apparaissent des vacuoles incolores puis des filaments et même des cellules névrogliques provenant des cellules névrogliques péricellulaires. La substance chromatophile qui d'abord avait l'aspect de fines granulations très serrées les unes contre les autres montre, après trente-six heures d'immersion, une structure réticulée à points nodaux seuls colorables; en même temps que cet écartement des grains chromatophiles, on observe leur disparition : la chromatolyse débute à la périphérie, la zone périnucléaire est la plus résistante : le troisième jour, la chromatolyse est totale et le cytoplasma finement granuleux, presque homogène. Le noyau devient très volumineux, ses grains chromatiques s'écartent, montrant plus nettement le

1. J'ai considéré avec **Yung** (1889) que les animaux sont morts quand l'excitabilité des muscles du corps et celle du cœur ont disparu.

réseau nucléaire dont ils occupent les points nodaux, puis diminuent de colorabilité. Les nucléoles sont généralement plusieurs dans un même noyau et leur position variable rend difficile l'étude de leurs déplacements, il se peut qu'ils se rapprochent de la surface nucléaire; ils augmentent peu de volume, mais parfois se déforment et prennent un aspect en croissant; beaucoup présentent alors deux zones, l'une centrale acidophile, l'autre périphérique basophile; vers le deuxième jour, leur colorabilité diminue en même temps qu'apparaissent souvent dans leur intérieur des sortes de vacuoles très réfringentes (Pl. XVI, fig. 20, 21, 22). En résumé, l'asphyxie par immersion d'*Helix pomatia* produit dans ses cellules nerveuses d'abord une augmentation considérable de volume dilatant les réseaux et les rendant plus visibles, puis une diminution lente de colorabilité des structures observables, l'apparition de vacuoles et même de filaments et de cellules névrogliques.

Au lieu d'étudier l'influence de la température ou de l'oxygène, sur la structure des cellules nerveuses, on peut chercher à connaître les modifications cellulaires en rapport avec le fonctionnement normal ou provoqué. De nombreux auteurs ont fait des recherches à ce sujet, et de manières très variées. Nous examinerons successivement les modifications dues à l'excitation électrique, à l'activité normale, à la fatigue, à l'insomnie.

La méthode d'excitation électrique d'un nerf provoquant la mise en activité du centre nerveux correspondant a été fréquemment employée. Elle présente cet avantage qu'on peut étudier comparativement le centre excité et le centre symétrique supposé au repos. Par contre, elle n'emploie pas un excitant physiologique et le doute peut persister, malgré l'analogie des modifications cellulaires, sur la valeur physiologique de l'excitation électrique.

Hodge (1888-1892) a excité ainsi un nerf du côté droit se rendant à un ou plusieurs ganglions spinaux, ceux du côté gauche au repos servant de témoins; chez la Grenouille et le Chien, il a observé une diminution de volume marquée, un changement de forme, une augmentation de colorabilité, la perte de l'apparence réticulaire du noyau; la diminution du corps

cellulaire, la perte de colorabilité et la vacuolisation du cytoplasma; ces changements sont semblables à ceux de la fatigue journalière normale; les cellules ganglionnaires du Chat excitées électriquement reprennent lentement leur état normal, le rétablissement n'est pas complet après dix-huit heures, il l'est après vingt-quatre heures de repos. **Vas** (1892), excitant faiblement pendant quinze minutes le sympathique cervical du Lapin, a constaté une augmentation de volume des cellules du ganglion sympathique supérieur, une augmentation et un déplacement du noyau, la localisation de la substance chromatophile à la périphérie. **Lambert** (1893) a obtenu des résultats comparables, sauf en ce qui concerne l'augmentation de volume de la cellule et du noyau qu'il n'a pas observée. **Valenza** (1895) excitant fortement le lobe électrique de la Torpille a vu, près des électrodes, la diminution du noyau et l'hyperchromatose de la zone cytoplasmique périnucléaire; loin des électrodes, le renflement du noyau et l'hyperchromatose périphérique; il nie les variations des volumes cellulaire et nucléaire en rapport avec l'activité et la fatigue. **Lugaro** (1895) a établi des graphiques des variations de volume des cellules du ganglion sympathique cervical, soit après la mort rapide par le chloroforme (état de repos), soit après excitation pendant 5, 15, 30 minutes, 1, 3, 6 heures par un courant électrique faible; le corps cellulaire augmente pendant l'activité, diminue pendant la fatigue, le noyau varie d'une manière analogue, il ne se déforme ni ne se déplace, même après des excitations prolongées; la substance chromatophile devient hyperchromatique pendant l'activité, hypochromatique pendant la fatigue, les nucléoles ne se déplacent pas, mais varient de volume comme le noyau et le cytoplasma, bien que diminuant très lentement par la fatigue. **Levi** (1896) a comparé les cellules d'un ganglion lombaire chez le Lapin, soit après repos produit par section du sciatique, soit après excitation du sciatique par un faible courant électrique; il a observé que l'excitation fait apparaître dans la partie achromatique du cytoplasma des granulations, colorables en rouge par la fuchsine, semblant provenir du noyau, dont le nombre et la taille augmentent jusqu'à l'état de fatigue; **Levi** les considère comme des

produits du métabolisme très actif de la cellule nerveuse. **Eve** (1896), après excitation électrique du ganglion cervical supérieur du Lapin et de la moelle strychninisée de la Grenouille, a constaté que le repos et l'activité produisent peu de modifications cellulaires; il attribue celles qu'on a décrites aux réactifs histologiques. **Demoor** (1896) a excité électriquement pendant cinq minutes le centre psycho-moteur de Chiens morphinisés et trépanés et a vu, par la méthode de **Golgi**, que toutes les cellules corticales sont contractées et leurs prolongements moniliformes; il y trouve une preuve pour sa théorie de la plasticité que nous avons exposée. **Pugnat** (1897-1901) a étudié les ganglions spinaux de jeunes Chats après excitations électriques d'intensité et de durée variées; il admet que l'activité produit l'augmentation du volume cellulaire, de la substance chromatophile, du volume nucléaire et le déplacement du noyau vers la périphérie; la fatigue produit la diminution du volume cellulaire, de la substance chromatophile, la formation de substance chromatophile diffuse, de granulations fuchsinophiles, la chromatolyse périnucléaire et la diminution du volume nucléaire; ces modifications sont plus grandes que celles produites par l'activité et la fatigue normales dont l'action est moins intense et moins continue. **Pick** (1898), excitant pendant une demi-heure à une heure le centre cortical moteur, a reconnu dans la moelle du côté excité une diminution de la substance chromatophile qui devient pulvérulente et disparaît même dans la zone périnucléaire. **Luxemburg** (1898) a repris les expériences de **Pick** et a confirmé ses résultats, sauf que la chromatolyse serait périphérique. **Odier** (1898) a observé qu'une excitation prolongée produit la rétraction de la cellule, puis du noyau et enfin du nucléole, dans les cellules de la moelle; la chromatine serait réduite en raison de l'activité cellulaire. **Ceni et de Pastrovitch** (1901) ont fait agir un stimulus électrique croissant sur des Lapins et des Chiens, et en ont conclu que le Chien est plus résistant que le Lapin, et que les effets sont différents selon qu'on fait une application unique d'un courant de grande intensité ou des applications successives de courants d'intensité croissante; dans le premier cas, le corps cellulaire et les prolongements sont lésés, mécaniquement, semble-t-il; dans

le second cas, les cellules sont intactes ou très peu modifiées et il paraît donc que la cellule nerveuse peut s'adapter à l'hyperactivité fonctionnelle produite par un courant induit[1]. **Dustin** (1906) n'a observé aucun changement dans les neurofibrilles d'une Sangsue électrisée pendant 24 heures. **Smalwood et Rogers** (1908) ont forcé des *Limax* à se déplacer en leur appliquant un courant d'induction à la partie postérieure pendant 30 à 45 minutes, jusqu'à ce qu'elles ne se meuvent plus ; ils ont vu dans leurs cellules nerveuses des vacuoles très nombreuses ; ils ont observé sous le microscope des cellules nerveuses de *Limax* dont ils excitaient les prolongements, et ils ont vu le corps cellulaire grossir, les corps (chromatophiles) des vacuoles disparaître puis reparaître sous une forme différente une heure ou deux après arrêt du courant.

Je n'ai pas été aussi heureux que **Smalwood et Rogers**; chez *Helix*, le simple contact des électrodes fait rétracter l'animal dans sa coquille; les autres Invertébrés que j'ai étudiés, *Limax*, Lombric, Sangsue, ne se sont pas montrés plus favorables : dès que le passage du courant est établi, leur peau sécrète un mucus abondant qui fait dériver le courant, lequel n'agit plus sur l'animal. Quant à l'observation directe des cellules nerveuses, faite par **Smalwood et Rogers**, elle me paraît très difficile à réaliser.

Si nous ne connaissons rien des effets de l'excitation électrique sur les cellules nerveuses des Invertébrés, nous possédons donc un assez grand nombre de renseignements sur celles des Vertébrés. Certes, toutes les expériences effectuées ne sont pas exemptes de critiques : l'anesthésie, la trépanation que nécessitent certaines d'entre elles, la section du nerf employée pour obtenir le repos ne sont peut-être pas des moyens excellents, mais de l'ensemble des expériences effectuées se dégage un certain nombre de faits qu'on ne peut tous attribuer à des erreurs d'observation ou de technique, et je crois, contrairement à **Nissl** et à **Van Gehuchten**, qu'on ne peut dénier toute valeur

1. **Corrado** (1889), **Bordier et Piéry** (1902), **Modena et Fua** (1907) ont étudié l'état des cellules nerveuses après mort par électrocution. Nous n'avons pas à nous occuper ici de cette question.

aux résultats les plus généralement obtenus : augmentation des volumes cellulaire et nucléaire pendant l'activité, diminution pendant la fatigue; disparition de la substance chromatophile; vacuolisation [1]. D'ailleurs ces mêmes modifications se retrouvent dans les cellules après activité ou fatigue normales.

Les observations des modifications cellulaires corrélatives à l'activité et à la fatigue normales sont assez nombreuses. Elles échappent complètement aux objections qu'on pouvait adresser aux expériences précédentes que l'excitant employé n'est pas physiologique. Par contre, elles ne permettent plus de comparaison avec les cellules homologues et symétriques et présentent ainsi une cause d'incertitude : l'ignorance de l'état initial.

Hodge (1888-1892) a étudié les cellules nerveuses de Moineaux, d'Hirondelles, de Pigeons tués soit au début, soit à la fin de la journée, et a observé que la fatigue physiologique produit les mêmes effets que l'excitation électrique prolongée. **Magini** (1890-1894) a remarqué que les cellules nerveuses du lobe électrique de Torpilles vivisectionnées, ayant par conséquent produit un grand nombre de décharges, présentent un nucléole excentrique toujours dirigé vers le prolongement, tandis que celles des Torpilles mortes tranquillement hors de l'eau, et des jeunes ne donnant pas encore de décharges, ont un nucléole situé d'une manière très variable; **Magini** en déduit cette hypothèse que la cellule nerveuse serait un transformateur d'énergie qui, recevant une onde éthérée des fibres sensitives, la transforme en mouvement mécanique du nucléole, lequel se change à son tour en onde éthérée de la fibre motrice. **Valenza** (1895) a controuvé les observations de **Magini**. **Mann** (1894), pour connaître la valeur des changements cellulaires dus à l'excitation électrique, a examiné comparativement deux Chiens dont l'un était reposé et l'autre avait travaillé dix heures; dans l'écorce cérébrale du Chien actif, les cellules sont pâles ou incolores par la méthode de **Nissl**, leurs noyaux sont gonflés; **Mann** conclut de cette expérience, et d'une autre sur la rétine, que la substance chromatophile s'accumule pendant le repos, disparaît

1. Il est curieux de remarquer que les méthodes neurofibrillaires n'ont guère été employées pour ces recherches.

pendant le fonctionnement; l'activité s'accompagne d'un grossissement des cellules, noyaux et nucléoles, la fatigue d'un déchiquètement du noyau et probablement aussi du corps cellulaire, et de la formation de substance chromatique diffuse dans le noyau. **Nissl** (1896) a repris les expériences de **Mann** et pense que les modifications observées par lui et par **Hodge** après la fatigue sont dues à des productions artificielles. **Van Gehuchten** (1897), **Pugnat** (1898) ont publié une revue de cette question et admis que l'activité amène une augmentation de volume, la fatigue une diminution, toutes deux une diminution de la substance chromatophile pouvant aller jusqu'à sa disparition.

Je n'ai pas connaissance d'autres travaux plus récents sur cette intéressante question des variations cellulaires sous l'influence de l'excitant physiologique, et je ne crois pas qu'aucune recherche ait été faite avec les méthodes neurofibrillaires.

Divers auteurs ont étudié l'influence sur la cellule nerveuse de l'excitant physiologique, en employant un procédé qui permet la comparaison de l'état de repos avec l'état d'activité; ils ont bandé un œil à un animal et ont recherché les différences entre la rétine à l'obscurité et la rétine à la lumière. **Mann** (1894), **Demoor** (1896), **Pergens** (1896), **Carlson** (1903), **Chiarini** (1904-1906), etc. ont entrepris ces recherches; presque tous sont arrivés aux mêmes conclusions : la fatigue des cellules rétiniennes s'accompagne de diminution de volume et de disparition de la substance chromatophile.

Les modifications des cellules nerveuses en rapport avec leur fonctionnement normal plus ou moins prolongé sont donc assez bien connues. On a étudié également leurs changements consécutifs à une fatigue provoquée, prolongée, et exagérée même jusqu'à la mort.

Guerrini (1899) employa le dispositif suivant : il plaça des Chiens dans une roue dont le mouvement les oblige à se mouvoir constamment; après 35 à 98 kilomètres, les cellules de l'écorce cérébrale montraient une augmentation de l'espace lymphatique péricellulaire, des leucocytes à leur surface, une diminution de volume, des contours irréguliers, de la chromatolyse et de la vacuolisation; leurs noyaux hypertrophiés, d'aspect vésicu-

laire, excentriques, irréguliers, étaient peu colorables; les nucléoles hyperchromatiques étaient vacuolisés ou atrophiés; les cellules de la moelle présentaient des altérations semblables, qui étaient d'autant plus grandes que l'animal était plus fatigué. **Pugnat** (1900-1901), employant la même méthode, confirma ces résultats. **Geeraerd** (1901) a obtenu les mêmes modifications, sauf la diminution du volume cellulaire, et a suivi, pendant le repos consécutif, le retour à l'état normal qui est assez rapide. Récemment, **Dustin** (1906) a appliqué la méthode de **Cajal** à des recherches semblables; des Cobayes placés dans un cylindre tournant et épuisés ou morts de fatigue ont montré un épaississement des neurofibrilles dans les cellules de l'écorce pariétale; les grandes pyramidales étaient surtout atteintes [1].

Ces recherches intéressantes nous montrent plutôt l'influence de la fatigue musculaire sur les cellules nerveuses que la fatigue de celles-ci. La fatigue musculaire s'accompagne de modifications de composition du sang qui peuvent avoir une grande part dans les changements constatés dans les cellules nerveuses. A vrai dire, on ne peut produire la fatigue des centres nerveux seuls, mais on peut diminuer l'influence de la fatigue musculaire en étudiant les effets de l'insomnie sans travail forcé.

Marie de Manacéine (1894) a examiné les centres nerveux de jeunes Chiens mourant après 92 à 143 heures d'insomnie et a signalé des altérations graves; **Daddi** (1897) a observé trois Chiens morts d'insomnie, l'un après 17 jours, les deux autres après 8 et 13 jours; le premier, qui fut à jeun pendant toute l'expérience, résista aussi bien que les autres, mais ses cellules nerveuses étaient plus altérées; tous présentèrent des lésions inégalement réparties (la moelle et le bulbe normaux) consistant en chromatolyse plus ou moins complète, vacuolisation, varicosités dendritiques, ectopie et homogénéisation du noyau, disparition de la cellule; ces modifications, non spécifiques, semblent dues plus au surmenage qu'à la dénutrition; elles confirment l'opinion de **Pflüger** que le besoin de sommeil dépend des modifications cellu-

1. On pourrait rapprocher de ces expériences les très nombreuses recherches faites sur les modifications des cellules nerveuses dans la rage, le tétanos et aussi après injection de poisons convulsivants, strychnine, etc.

laires produites pendant la veille, mais Daddi ne pense pas qu'on puisse connaître actuellement la légère lésion initiale qui provoque le sommeil. En collaboration avec H. Piéron, j'ai également étudié les modifications des cellules nerveuses en rapport avec l'insomnie plus ou moins prolongée.

Dans une première note (1907), nous avons examiné [1] le lobe frontal du cerveau de deux Chiens, l'un de 13 kg. 2, l'autre de 21 kg., insomniques pendant six jours. Ces deux animaux, nourris pendant toute l'expérience, étaient promenés la nuit, attachés le jour assez court pour qu'ils ne puissent se coucher et tenus en éveil par des excitations fréquentes de plusieurs personnes. Le sixième jour, ils étaient très abattus et manifestaient un besoin de sommeil intense. Le premier, sacrifié, montra une légère diminution du volume des cellules des lobes frontaux et de leurs noyaux, des nucléoles excentriques et vacuolisés, des vacuoles dendritiques, une chromatolyse périnucléaire. Le second échappa à son gardien la dernière nuit et fut retrouvé 2 h. 45 m. après, profondément endormi; il fut sacrifié 6 h. 45 après son réveil et présenta des altérations moindres que le précédent. Nous en conclûmes qu'il semble y avoir un rapport entre les degrés du besoin impératif de sommeil et les modifications des cellules de l'écorce cérébrale.

Dans une deuxième note (1907), nous avons examiné deux Chiens jumeaux; l'un fut sacrifié après six jours d'insomnie et montra dans les lobes frontaux du cerveau les modifications suivantes : volume cellulaire diminué; noyaux ratatinés, souvent excentriques; varicosités dendritiques; vacuoles cytoplasmiques; nucléole très souvent excentrique; parfois deux nucléoles égaux ou inégaux; chromatolyse périnucléaire ou totale; ces modifications se rencontrent par zones, il y a des groupes de cellules en forte chromatolyse ou en achromatose, et d'autres sensiblement moins altérés. Le deuxième Chien, après six jours d'insomnie, fut laissé au repos et au sommeil et sacrifié quatre jours après; les cellules nerveuses de son lobe frontal ne présentaient aucun des changements observés chez le premier. Nous en conclûmes que

1. On trouvera tous les détails de ces expériences dans nos notes et dans notre travail d'ensemble qui paraîtra bientôt.

les modifications cependant très profondes des cellules nerveuses, pendant l'insomnie, ne sont pas définitives et disparaissent après le repos, quand le besoin de sommeil ne se manifeste plus.

Dans une troisième note (1908), nous avons fait l'examen histologique des diverses régions du système nerveux central d'un Chien de 21 kg. ayant subi dix jours d'insomnie. Les ganglions spinaux, la moelle, le bulbe étaient normaux, le cervelet présentait quelques cellules en légère chromatolyse; le cerveau avait des modifications variables dans ses différents lobes et surtout marquées dans la région frontale où l'on trouvait la diminution du volume cellulaire, le noyau et le nucléole excentriques, l'achromatose, la vacuolisation du cytoplasma; ces altérations étaient éparses et surtout fréquentes dans les grandes pyramidales.

Bien entendu, je n'ai pu reproduire toutes ces expériences d'activité prolongée, de fatigue, d'insomnie sur *Helix pomatia* et les autres Gastéropodes que j'ai étudiés.

En résumé, de toutes ces recherches sur les signes histologiques de l'activité et de la fatigue des centres nerveux chez les Vertébrés, il semble ressortir nettement que les modifications sont les mêmes, que l'on étudie l'excitation électrique prolongée, l'activité physiologique prolongée, la fatigue ou l'insomnie. Ces modifications sont inégales dans les divers organes et pour un même organe, dans ses diverses cellules; elles ne semblent jamais généralisées à toutes les cellules ni à toutes les régions. Elles consistent surtout en variations des volumes cellulaire et nucléaire (augmentation au début puis diminution) et en chromatolyse; ce sont d'ailleurs les seules variations que les méthodes histologiques employées permettaient d'observer. Il est intéressant de faire remarquer que ces changements sont très voisins de ceux observés pendant l'inanition, l'anémie, l'arrêt de la circulation; ils ne sont donc pas spécifiques.

Au lieu d'étudier les signes histologiques du fonctionnement des centres nerveux, on peut chercher à connaître l'aspect des cellules nerveuses pendant leur repos, en les examinant soit pendant le sommeil normal, soit pendant le sommeil provoqué

par les anesthésiques. A cette question se rattache celle du sommeil hibernal [1].

Nous avons vu qu'on a émis des théories histologiques du sommeil, et qu'on a admis qu'il est provoqué par la rétraction des terminaisons amœboïdes des prolongements nerveux ou par la contraction de toute la cellule. Cette rupture des communications nerveuses aurait pour cause l'accumulation dans le sang d'acide carbonique ou d'autres substances narcotiques : acide lactique, leucomaïnes, etc. Je n'insiste pas sur ces hypothèses simplistes.

En vérité, le sommeil est un état physiologique mal connu, difficile à expérimenter et lié à des changements psychologiques dont l'examen chez l'Homme n'a pas contribué à éclaircir la question.

Le biologiste n'a pas à s'occuper de savoir si le sommeil est « le temps de repos de la conscience » (**Manacéine**), ou « un état de désagrégation suspolygonale » (**Grasset**), ou « une réaction de désintérêt » (**Claparède**). Ceci est du domaine de la psychologie et n'est d'aucune utilité directe pour l'expérience physiologique.

L'expérience physiologique nous apprend que le sommeil normal s'accompagne généralement d'un ralentissement cardiaque et respiratoire, de repos musculaire, de ralentissement de l'activité nerveuse, de l'absence d'excitation et de la diminution d'excitabilité des nerfs périphériques, etc.

Y a-t-il des modifications histologiques des centres nerveux en rapport avec le sommeil?

Des psychologues ont donné diverses raisons du sommeil : habitude, instinct, association d'idées, réaction de désintérêt, etc. Certains physiologistes ont cru trouver sa cause dans l'accumulation dans le sang ou dans les centres nerveux de substances toxiques variées. Y a-t-il une cause histologique du sommeil?

1. Beaucoup d'auteurs ont cru provoquer le repos des cellules nerveuses en sectionnant leur cylindraxe. Les recherches récentes, qui seront relatées plus loin, ont montré que, bien au contraire, la section du prolongement n'amène pas le repos mais produit une activité très complexe de la cellule dont les manifestations sont les phénomènes de dégénérescence et de régénérescence. On ne peut donc employer la section des nerfs pour observer les cellules à l'état de repos, et les variations qui ont été décrites comme conséquence de la section se rapportent à la dégénérescence et à la régénérescence.

La question du sommeil se réduit donc pour l'histologiste à savoir si les cellules nerveuses ont un aspect particulier pendant le sommeil et si la différence entre cet aspect et celui de l'état de veille peut faire supposer une cause morphologique du sommeil.

L'expérience me semble impossible pour résoudre ces deux questions. On comprend que l'on puisse, chez un sujet endormi, noter le rythme respiratoire ou circulatoire, ou même examiner ses réflexes. Mais l'examen histologique nécessite une intervention violente, la mort, et ses résultats en sont faussés.

Stefanowska (1900) a cependant examiné par la méthode de **Golgi** les cellules nerveuses d'une Souris tuée par section de la tête pendant le sommeil provoqué par une marche d'une heure; **Stefanowska** a observé un aspect normal, mais son expérience n'a aucune valeur car, à la cause d'erreur du fait de la mort, elle ajoutait celle due à la fatigue.

L'histologiste ne peut répondre aux deux questions que j'ai posées relativement au sommeil et cela suffit pour infirmer la théorie histologique du sommeil.

Puisque l'examen du sommeil normal est impossible, on peut essayer de rechercher les variations des cellules nerveuses en rapport avec l'hibernation.

Querton (1898) a étudié la Marmotte, le Loir, la Chauve-Souris et a observé une rétraction partielle ou totale des cellules nerveuses corticales chez les animaux hibernants. **Levi** (1898) n'a pas vu de modifications chez des Mammifères hibernants, mais chez *Zamenis viridis*, *Rana esculenta*, *Bufo vulgaris*, il a reconnu pendant l'hiver une diminution de la substance chromatophile qui augmente ensuite graduellement pendant le réveil; de plus, pendant l'hiver, le cytoplasma nerveux renferme des granules graisseux; les mêmes changements se produisent l'été quand on abaisse la température pendant trois mois; **Levi** conclut que la diminution de la substance chromatophile n'est due ni à l'inanition ni au long repos, mais est l'indice d'une plus faible capacité fonctionnelle. **Legge** (1899) a reconnu que, chez la Chauve-Souris, l'hibernation s'accompagne d'une diminution de la substance chromatophile des cellules cérébrales; à la fin

de l'hiver ces cellules sont pâles, leur noyau homogène et décoloré, leur cytoplasma ratatiné et vacuolisé. **Baroncini et Beretta** (1900) ont observé chez *Myoxus*, *Vespertilio*, *Vesperugo*, pendant l'hibernation, une chromatolyse variable des cellules des cornes antérieures de la moelle accompagnée de diffusion chromatique du noyau et de surcolorabilité du nucléole qui parfois sort du noyau et de la cellule; le cerveau, le cervelet et surtout le bulbe sont moins altérés. **Tello** (1903) a signalé l'hypertrophie et la coalescence des neurofibrilles dans les cellules nerveuses du Lézard hibernant. **Marinesco** (1905) a observé chez le Hérisson hibernant la chromatolyse des cellules nerveuses sans hypertrophie des neurofibrilles.

L'hibernation produit donc des modifications des cellules nerveuses, mais celles-ci ne peuvent servir à expliquer le mécanisme du sommeil normal. En effet, le sommeil hibernal est très différent du sommeil journalier. Il n'est pas dû aux mêmes causes, il ne s'accompagne pas des mêmes phénomènes physiologiques; et l'on ne saurait attribuer au sommeil journalier les modifications histologiques observées dans l'hibernation.

On a supposé comme causes du sommeil hibernal la température, la sécheresse, l'inanition, l'autonarcose carbonique, etc. Quoi qu'il en soit, il s'accompagne de phénomènes physiologiques : abaissement de température, ralentissement des rythmes respiratoire et circulatoire, diminution des sécrétions, affaiblissement des réflexes, etc., ces derniers phénomènes étant presque supprimés. Il semble également en rapport avec des variations des cellules nerveuses dont les mieux connues sont la diminution de volume et la chromatolyse.

L'Escargot se prête fort bien à l'étude de l'hibernation et j'ai examiné ses cellules nerveuses à toutes les époques de l'année. Mais je ne saurais dire si l'hibernation de l'*Helix* est comparable à celle des Mammifères et des Reptiles. Elles ne semblent pas liées aux mêmes conditions.

L'*Helix* hibernant est rétracté dans sa coquille fermée par une membrane poreuse incrustée de calcaire, l'épiphragme, ou même par plusieurs membranes successives dont l'externe est la plus épaisse. Il s'enferme ainsi dans sa coquille, dans beaucoup

de cas où le milieu environnant devient anormal : asphyxie par l'acide carbonique, froid, inanition, sécheresse, etc. Mais un de ces facteurs semble dominer tous les autres; les Escargots rentrent dans leur coquille, même en été, dans un vase contenant des feuilles de vigne, leur nourriture préférée, si le flacon est sec. Cette influence de l'humidité sur l'activité de l'Escargot est importante à considérer car elle peut expliquer les quelques différences qu'on observe dans ses cellules nerveuses pendant l'hibernation et l'activité estivale[1].

Les cellules nerveuses d'*Helix pomatia* diffèrent peu d'aspect, qu'on les examine l'hiver ou l'été. Cependant, l'hiver, elles sont plus petites, plus éloignées les unes des autres, ce qui est en faveur de l'hypothèse de la déshydratation. Elles sont aussi plus colorables, ce qui semble dû à la diminution des mailles du réseau spongioplasmique et au rapprochement des granulations chromatophiles. **Bochenek** signale l'accumulation du pigment pendant l'hiver; la différence entre les cellules fixées l'été ou l'hiver m'a semblé peu nette; peut-être en effet y a-t-il un peu plus de granulations lipochromes dans les cellules des animaux tués à la fin de l'hiver.

Le sommeil hibernal ne peut donc être comparé au sommeil journalier et, s'il permet de nous renseigner sur l'état de repos des cellules nerveuses, il nous les montre dans des conditions particulières de vie qui diminuent beaucoup la valeur de ce renseignement.

On peut en dire autant du sommeil anesthésique; lui non plus ne peut être comparé au sommeil normal, peut-être montre-t-il les cellules nerveuses à l'état de repos, mais, en tout cas, dans une condition anormale, pendant une intoxication.

L'étude des modifications des cellules nerveuses pendant la narcose a souvent été entreprise. **Lugaro** (1895) s'était déjà servi de la mort par le chloroforme pour observer les cellules nerveuses à l'état de repos. **Demoor** (1896) rechercha les modifi-

1. Le sommeil hibernal de l'Escargot semble être un phénomène d'anhydrobiose, et la diminution de volume de tous les organes, la diminution de production du mucus, etc. qu'on observe alors paraissent bien confirmer cette interprétation.

cations des cellules de l'écorce cérébrale du Chien sous l'influence de la morphine, de l'hydrate de chloral et du chloroforme; la morphine et le chloroforme à fortes doses produisent l'état moniliforme des dendritres et même du cylindraxe, une diminution du volume cellulaire, le noyau et la substance chromatophile n'étant pas modifiés; l'hydrate de chloral a une action peu énergique. **Lugaro** (1898) examina l'écorce cérébrale de Chiens soumis à l'action de l'éther, du chloral, du chloroforme, de la morphine; il reconnut l'absence d'altérations graves aussi bien dans les corps cellulaires que dans les prolongements et constata l'absence fréquente d'épines sur les dendrites de Chiens à l'état de veille et leur présence chez des Chiens profondément narcotisés, ou même tués par l'anesthésique. **Soukhanoff** (1898) étudia par la méthode de **Golgi** l'influence de l'éther, du chloroforme, du chloral sur les cellules nerveuses de la Souris; il reconnut, contrairement à **Demoor**, qu'ils n'augmentent pas l'état moniliforme des dendrites. **Havet** (1899) observa l'état moniliforme chez divers Invertébrés, et chez le Cobaye et le Lapin; il le vit s'accentuer par action de l'éther, du chloroforme, de la morphine, du chloral, et conclut, contrairement à **Soukhanoff**, qu'il n'est pas dû au temps écoulé entre la mort et l'observation. **Stefanowska** (1900-1901) étudia l'action de l'éther sur les cellules nerveuses des Souris blanches : l'éthérisation unique et modérée produit peu de modifications et celles-ci disparaissent lentement quand on cesse l'anesthésie; l'éthérisation prolongée ou répétée amène la formation de varicosités dendritiques et la disparition des appendices piriformes. **Kleefeld** (1900) admit également la disparition des épines et la formation des varicosités; il expliqua par là le mécanisme de l'anesthésie. **Wright**, (1901) soumettant des Chiens et des Lapins à une anesthésie par le chloroforme ou l'éther, prolongée de trente minutes à neuf heures, observa la chromatolyse, puis l'état moniliforme des dendrites et enfin l'altération du noyau et du nucléole : ces modifications sont plus rapides chez le Lapin que chez le Chien; lentes chez le Chien pendant les six premières heures, elles s'accentuent ensuite rapidement; elles sont transitoires et disparaissent quarante-huit heures après cessation de l'anesthésie. **Cajal** (1904), soumettant

des Lapins et des Chiens nouveau-nés à l'action de l'éther ou du chloroforme, n'observa pas de changements sensibles du réseau neurofibrillaire. **Scarpini** (1905), par la méthode de **Donaggio**, signala peu de modifications du même réseau dans la narcose et même l'empoisonnement par le chlorure d'éthyle. **Dustin** (1906), soumettant de jeunes Lapins à l'action du chloroforme, de l'éther, de la morphine, des Sangsues à celle du chloroforme ou de l'éther, n'observa aucune modification dans leurs cellules nerveuses.

J'ai examiné les centres nerveux de Chiens tués après injection de morphine ou après chloroformisation ; je n'ai jamais vu d'altérations de leurs cellules.

L'étude histologique du sommeil anesthésique nous montre donc que les cellules nerveuses ne présentent aucune modification en rapport avec la narcose; seule l'action prolongée d'un anesthésique produit la varicosité des dendrites, la chromatolyse, parfois même l'altération du noyau; ces variations ne sont pas en rapport avec le sommeil, mais bien avec une intoxication prolongée.

L'absence de modifications cellulaires pendant l'anesthésie s'explique peut-être par l'insuffisance de nos méthodes de recherches. En effet, de récentes études de chimie physiologique ont montré que les anesthésiques agissent sur les lipoïdes de la cellule, et les méthodes histologiques employées ne permettent l'étude que de certains protéides cellulaires.

Hans Meyer et **Overton** ont admis que l'anesthésie est produite par la dissolution, dans les substances lipoïdes de la cellule, de substances solubles quelconques. Tous les corps solubles dans les graisses et les lipoïdes sont donc des anesthésiques et leur intensité d'action est proportionnelle à un coefficient de partage entre leur solubilité dans les graisses et leur solubilité dans l'eau. Les dosages de chloroforme contenus dans divers tissus, faites par plusieurs auteurs, ont confirmé cette manière de voir. Récemment, **Nicloux** (1908), par des analyses nombreuses et précises, a établi que les diverses parties des centres nerveux fixent d'autant plus de chloroforme au cours d'une anesthésie, qu'elles sont plus riches en substances grasses,

en lipoïdes, et il conclut ainsi : « Il existe une relation évidente entre l'anesthésie et la fixation du chloroforme par les lipoïdes. Nous ne voulons pas dire par là que la présence du chloroforme dans les graisses soit en elle-même la cause de l'anesthésie. Mais il est possible qu'elle suffise à modifier les fonctions des autres constituants de la cellule, en particulier les matières protéiques, et à troubler ainsi le jeu des fonctions vitales. » Ces conclusions semblent également s'appliquer à d'autres anesthésiques : éther, chlorure d'éthyle.

Nous trouvons là peut-être l'explication des résultats négatifs obtenus dans l'examen histologique des centres nerveux d'animaux anesthésiés.

Parvenu à la fin de cette étude histo-physiologique du fonctionnement de la cellule nerveuse, je ne puis que répéter les conclusions du chapitre I. L'examen histologique des cellules nerveuses ne nous permet pas de constater les variations de leur activité normale. L'étude du sommeil nous est impossible; l'étude de l'hibernation ne fournit que peu de renseignements. Nous ne constatons de modifications que dans des états anormaux : froid, asphyxie, fatigue, insomnie, anesthésie prolongée. Tous ces états sont complexes et nous ne pouvons savoir dans chacun d'eux quels sont, parmi les nombreux facteurs variant, ceux qui agissent sur la cellule nerveuse. Quel que soit l'état étudié, nous observons toujours des lésions inégalement distribuées dans les divers organes et dans les diverses cellules, sans que nous connaissions les causes de cette inégalité. Les modifications cellulaires observées sont seulement celles que les méthodes histologiques employées ont permis de connaître. Elles consistent toujours en changements de volume, chromatolyse, vacuolisation, et parfois en déplacement et altération du noyau et du nucléole. Les variations des neurofibrilles sont souvent incertaines. Tous ces changements n'ont rien de spécifique puisque nous les avons déjà décrits dans les troubles de nutrition et que nous les retrouverons dans les états pathologiques. Ils atteignent toutes les structures qui ont été systématiquement étudiées et ne permettent donc pas de distinguer ni des substances fonctionnelles différentes des substances nutritives,

ni des substances énergétiques différentes d'autres conductrices[1].

III

Pathologie.

Nos méthodes histologiques actuelles permettent-elles de connaître les états pathologiques de la cellule nerveuse? Quelles sont les réactions de la cellule nerveuse aux divers agents pathologiques? Telles sont les deux questions que nous essaierons de résoudre.

La distinction entre les états physiologiques et les états pathologiques est difficile à établir. S'il y a des frontières de la maladie, elles sont fort peu marquées et l'on peut passer insensiblement de l'état physiologique au pathologique. **Dustin** admet, à propos des cellules nerveuses, que le caractère qui domine toujours l'état pathologique est l'impossibilité de la réparation ou le laps de temps considérable précédant la *restitutio ad integrum*. Le premier caractère est net, mais le deuxième manque de précision.

La durée de la réparation ne semble pas proportionnelle à

1. La distinction entre une substance productrice et une autre conductrice de l'influx nerveux a souvent été faite. L'observation que la substance chromatophile manque dans le cylindraxe où se continuent les neurofibrilles, aussi bien que l'expérience de l'infatigabilité et du très faible métabolisme des nerfs ont pu suggérer cette hypothèse. Mais il ne faut pas oublier que la cellule nerveuse et ses prolongements ne renferment pas que ces deux substances mais aussi de l'hyaloplasma dont le rôle est certainement important, bien que négligé dans beaucoup de théories histo-physiologiques. D'autre part, des expériences récentes ont montré que les nerfs ne sont pas absolument infatigables et qu'ils ne fonctionnent pas, tels des conducteurs télégraphiques, sans dépense d'énergie.

On ne saurait donc établir une distinction absolue entre la cellule et le nerf. Cependant, je ne crois pas qu'on puisse admettre non plus avec les antineuronistes que les nerfs sont formés de chaînes de cellules nerveuses : la faible vascularisation de la substance blanche des centres nerveux des Vertébrés, la grande résistance des nerfs à l'asphyxie, à l'inanition, à la fatigue, me semblent être des arguments très puissants contre cette manière de voir. La vérité paraît être entre les deux théories extrêmes : sans établir une séparation absolue entre la production et la conduction de l'influx, sans distinguer des substances exclusivement énergétiques et d'autres passivement conductrices, on peut penser que la substance chromatophile a surtout un rôle kinétique sans toutefois que le cylindraxe en soit peut-être totalement dépourvu. Quant à la conduction, on ne peut dire si elle est la propriété des neurofibrilles ou si elle appartient également ou exclusivement à d'autres substances.

l'intensité de la lésion cellulaire. Tel état, vraisemblablement pathologique, comme l'insomnie pendant six jours, ne laisse plus de traces dans la cellule après un repos à peine plus long que le sommeil normal; tel autre, comme la fatigue due à l'excitation électrique du nerf, qui ne s'accompagne pas cependant de changements plus graves dans les cellules, ne leur permet de revenir à l'état normal qu'après 24 heures de repos (**Hodge**). Nous ne savons donc pas distinguer nettement dans les cellules nerveuses les modifications physiologiques des lésions pathologiques. Même il est possible qu'un grand nombre des changements que nous avons décrits précédemment, tels que la chromatolyse, la vacuolisation, et surtout l'altération du noyau et la neuronophagie, soient des réactions pathologiques.

L'histo-pathologie de la cellule nerveuse a été l'objet d'un grand nombre de travaux. On a étudié cette question soit au point de vue clinique, soit au point de vue expérimental.

Au point de vue clinique, on a examiné l'état des cellules nerveuses dans presque toutes les maladies nerveuses et mentales. Je ne ferai pas ici la bibliographie des publications de ce genre; l'énumération en serait fort longue et risquerait de transformer cette étude en traité d'histo-pathologie nerveuse; de plus elle serait difficilement complète à cause du grand nombre et de la variété des recueils dans lesquels ont été publiés ces travaux[1]. Je dirai seulement que de leur ensemble se dégage l'impression que les lésions cellulaires sont fréquemment sans rapport direct avec les troubles cliniques et que la banalité des lésions cellulaires ne correspond nullement à la grande variété des signes cliniques des maladies nerveuses. Il semble que la spécificité des lésions cellulaires n'existe pas. **Nissl** a déjà dit que nous ne connaissons pas les lésions cellulaires spécifiques des agents morbides, et **Golgi** que la spécificité n'est liée qu'à l'évolution et à la répartition anatomique des lésions, non à une altération cellulaire considérée isolément.

1. Ces travaux sont de valeur très inégale; trop souvent, ils ne présentent que peu d'intérêt au point de vue de la pathologie cellulaire; soit à cause de l'ignorance de l'état initial et de la cause morbide, soit à cause de l'insuffisance des méthodes employées.

Au point de vue expérimental, on a examiné l'état des cellules nerveuses dans divers empoisonnements et intoxications et pendant l'atrophie consécutive à la section du cylindraxe. Ces études ont l'avantage de permettre parfois la comparaison avec l'état normal antérieur à la lésion, souvent de connaître la cause morbide et toujours même de la faire varier d'intensité. Les renseignements qu'elles fournissent sont précieux au point de vue de la connaissance de la pathologie cellulaire. En effet, on admet généralement aujourd'hui que les états pathologiques sont produits par des variations anormales du milieu intérieur et spécialement par l'action sur les cellules de poisons ou de toxines. L'étude expérimentale de la pathologie cellulaire est donc justifiée et même elle permet des observations plus complètes et plus précises que l'examen histologique des cas cliniques. Il faut rapprocher de ces recherches les observations des modifications cellulaires consécutives à la sénilité. Nous les étudierons à la fin de ce chapitre.

Nous allons donc passer en revue les travaux publiés et décrire nos observations sur les modifications de la cellule nerveuse en rapport avec les variations anormales du milieu intérieur, les intoxications et les empoisonnements, la section des nerfs et la sénilité.

Beaucoup des expériences précédemment relatées, anémie, jeûne, fatigue, insomnie, etc., produisaient des troubles du milieu intérieur, et l'on ne peut dire si les modifications cellulaires observées étaient dues directement à la variation qu'on provoquait, ou indirectement par l'intermédiaire de toxines arrivant aux cellules dans la lymphe qui les baigne.

Helix pomatia ne se prêtant guère qu'à l'expérience de l'asphyxie par immersion, j'ai employé des Opisthobranches : *Philine aperta*, *Bulla hydatis*, *Acera bullata*, pour étudier l'influence sur leurs cellules nerveuses des variations du milieu extérieur.

Laissant ces animaux dans des cristallisoirs dont l'eau de mer n'était pas renouvelée, j'ai constaté qu'un séjour de douze heures ne produisait aucune modification ; un séjour de vingt-quatre heures, de trente-six heures et surtout de deux jours amène

la vacuolisation du cytoplasma, la chromatolyse, l'apparition de fibrilles névrogliques intracellulaires et, surtout chez *Bulla hydatis*, l'ectopie marquée des nucléoles.

Plaçant des *Philine aperta* et des *Acera bullata* dans des cristallisoirs renfermant de l'eau douce, j'ai constaté que leurs mouvements se ralentissent puis cessent et que la mort survient après vingt-quatre heures pour *Philine*, le troisième jour pour *Acera*. L'examen de leurs cellules nerveuses les montre profondément altérées; beaucoup sont détruites, d'autres sont réduites à leur noyau devenu homogène et entouré d'une couronne de cellules névrogliques multipliées (Pl. XVI, fig. 19).

Des *Eolis papillata* conservés huit heures dans l'air humide m'ont également permis d'observer dans leurs cellules nerveuses la chromatolyse, la vacuolisation, la neuronophagie.

Toutes ces expériences sont malheureusement complexes. Nous connaissons bien la variation du milieu extérieur provoquée, mais nous ne savons pas la modification du milieu intérieur qui en résulte. L'eau non renouvelée semble être un milieu asphyxique et toxique; l'eau douce, qui produit une si rapide et si intense destruction des cellules nerveuses, semble de plus diminuer la concentration du milieu intérieur.

En dehors de ces expériences qui ne sont possibles que sur des animaux aquatiques et ne permettent pas de connaître la manière dont agit la variation provoquée, on a étudié les altérations des centres nerveux des Mammifères consécutives à la modification du milieu intérieur par ablation des glandes closes vasculaires. Ces expériences, déjà nombreuses, sont également très complexes et ne permettent pas de connaître la cause immédiate des modifications de la cellule nerveuse. La thyroïdectomie a été employée par **Capobianco** (1893), **Soukhanoff** (1898), la thyro-parathyroïdectomie par **Balli** (1906), la parathyroïdectomie par **Vassale et Donaggio** (1896), **Russell** (1904), l'ablation des capsules surrénales par **Dovetti** (1897), **Nageotte et Ettlinger** (1898), etc. Les lésions des cellules nerveuses signalées sont différentes suivant les techniques employées, mais semblables à celles déjà décrites au chapitre précédent : chromatolyse, achromatose, gonflement, vacuolisation, fissuration,

atrophie variqueuse des dendrites, homogénéisation et atrophie du noyau, gonflement, fragmentation, atrophie du cylindraxe.

Des expériences analogues n'ont pas été faites sur les Invertébrés.

On a étudié également les modifications des cellules nerveuses dans les intoxications et les infections expérimentales. **Bentivegna** (1899), provoquant l'auto-intoxication par occlusion de l'intestin, a observé la chromatolyse, l'atrophie variqueuse et même la sclérose des cellules nerveuses. **Marinesco** (1896), dans le botulisme, a constaté la chromatolyse et la prolifération du tissu névroglique. **Armand-Delille** (1906), par injection de sérum névrotoxique, a obtenu la chromatolyse, la désintégration de la cellule nerveuse, la fragmentation de ses prolongements. L'infection rabique a provoqué un très grand nombre de travaux; sans faire ici leur énumération (un grand nombre d'entre eux sont signalés dans l'étude de **Cajal et Garcia**, 1904), nous pouvons dire que les lésions des cellules nerveuses observées ne sont pas essentiellement différentes de celles qui ont été décrites dans les autres infections : infiltration des leucocytes autour des cellules, vacuolisation, chromatolyse, atrophie pigmentaire des cellules, dégénérescence nucléaire, épaississement des neurofibrilles. Cependant, certains auteurs ont cherché un moyen de diagnostic histologique dans ces lésions banales; seuls, l'état spirémateux du protoplasma et l'apparition de centrosomes, signalés par **Nélis** (1900), n'ont guère été jusqu'ici observés que dans la rage, maïs il est fort probable que l'étude attentive d'autres états infectieux permettrait également de les déceler. Les altérations des cellules nerveuses dans l'infection tétanique ont été fréquemment étudiées; elles sont également d'une grande banalité.

A côté de ces recherches sur les intoxications, il faut citer celles, déjà nombreuses, sur les empoisonnements. **Berkley** (1895) a injecté à des Lapins soit du sérum de Chien, soit de l'alcool; **Dotto** (1896) a étudié l'empoisonnement chronique par le sublimé; **Tirelli** (1897) a injecté du glycocholate et de l'asparaginate de mercure; **Lugaro** (1897) a employé le plomb et l'arsenic; **Marinesco** (1897), l'alcool, l'arsenic; **Goldscheider**

et **Flatau** (1898), le nitrile malonique et la strychnine; **Nageotte et Ettlinger** (1898), le plomb, l'arsenic, l'alcool; **Soukhanoff** (1898), l'arsenic, l'alcool; **Mankowsky** (1898), la morphine; **Traina** (1898), la morphine également; **Rybakov** (1899), le plomb; **Kleefeld** (1901), l'alcool; **Mourre** (1904) a étudié l'eucaïne, l'alcool, le curare, la morphine, l'antipyrine; **Scarpini** (1905), le chlorure d'éthyle; **Marinesco** (1905), la morphine, la strychnine; **Riva** (1905-1906), l'huile d'absinthe, la picrotoxine, la strychnine; **Pizzo** (1906), la strychnine, etc.

Les lésions cellulaires observées varient avec les méthodes employées, mais non avec les poisons étudiés. **Soukhanoff** (1898) a déjà signalé que l'empoisonnement par l'arsenic, l'intoxication rabique, la tuberculose, la thyroïdectomie produisent les mêmes lésions observables par la méthode de **Golgi**; **Nageotte et Ettlinger** (1898) ont également fait remarquer la similitude des lésions décelables par la méthode de **Nissl**, dans les intoxications par l'extirpation des surrénales, le tétanos, le venin de Vipère, les empoisonnements par le plomb, l'arsenic, l'alcool, l'iodure de potassium, etc.

Ces lésions sont les mêmes que celles qui ont été signalées dans les états pathologiques précédents : l'atrophie variqueuse des dendrites, puis du cylindraxe, visible par la méthode de **Golgi**; la chromatolyse et la vacuolisation visibles par la méthode de **Nissl**; la dégénérescence nucléaire; les altérations des neurofibrilles, tardives quand on emploie la méthode de **Donaggio**, rapides et différentes (hypertrophie, dégénérescence granuleuse) quand on emploie la méthode de **Cajal**. Elles n'atteignent généralement pas toutes les cellules, et certains auteurs admettent qu'elles ne sont pas en rapport avec l'intensité de l'empoisonnement. **Mourre** (1904) admet même qu'elles ne sont pas en rapport avec la durée de la survie et qu'elles sont semblables, que la mort survienne par crises convulsives ou dyspnéiques.

L'Escargot ne se prêtant pas facilement à l'injection ou à l'ingestion de substances toxiques, j'ai étudié l'effet des poisons sur les cellules nerveuses chez un Opisthobranche : *Acera bullata* [1].

1. L'injection des liquides est rendue très difficile chez l'Escargot, par sa grande contractilité. De plus, les blessures de son système lacunaire sont sou-

Les expériences furent faites au Laboratoire maritime de Concarneau. Les animaux, aussitôt recueillis, étaient placés dans l'eau de mer d'un cristallisoir, où arrivait lentement la solution concentrée de la substance à étudier. Beaucoup de substances ne peuvent servir parce qu'elles forment des précipités au contact de l'eau de mer. Pour les autres, il est souvent difficile de savoir sous quelle forme elles agissent, par suite de la complexité de composition de l'eau de mer. Quoi qu'il en soit, j'ai essayé le tabac, le cyanure de potassium, l'acide arsénieux, le chloral. L'effet sur les *Acera* fut très variable et nullement comparable à celui de ces mêmes substances sur les Vertébrés supérieurs. Les animaux placés dans l'eau parsemée de brins de tabac montrèrent dès la trente-sixième heure une érection considérable du pénis; le deuxième ou le troisième jour, ils moururent en demi-extension, mais le pénis toujours exserti. L'examen histologique ne permit pas d'observer de modifications cellulaires autres que celles des animaux laissés le même temps dans l'eau de mer pure d'un cristallisoir.

Les *Acera* qui furent soumis à l'action du cyanure de potassium présentèrent une grande agitation aussitôt que le cyanure arriva dans l'eau de mer; cependant le troisième jour, quatre sur douze étaient encore vivants et l'examen histologique ne montra pas de lésions particulières, mais bien les mêmes que celles dues au même séjour dans l'eau non renouvelée : chromatolyse, vacuolisation, neuronophagie.

Les animaux placés dans l'acide arsénieux moururent après un jour, en extension totale, les deux parapodies étalées latéralement; ceux soumis au chloral moururent le deuxième jour en extension, les parapodies entr'ouvertes. Leurs cellules nerveuses présentèrent toujours les mêmes altérations que celles déjà décrites.

En résumé, les cellules nerveuses des animaux les plus variés

vent mortelles. Divers auteurs, **Yung** entre autres, plongent l'animal dans une solution aqueuse de la substance à étudier : curare, atropine, etc., mais ce procédé ne saurait être employé puisqu'il provoque l'asphyxie et rend ainsi difficile l'interprétation des résultats obtenus. De plus, l'Escargot baigné dans une solution toxique sécrète une grande quantité de mucus qui peut le protéger contre cette action. Après diverses tentatives, j'ai renoncé à étudier l'action des poisons sur *Helix pomatia*.

semblent réagir d'une seule manière à toutes les intoxications auxquelles elles sont soumises. Variations du milieu extérieur, extirpation de glandes vasculaires, intoxications et empoisonnements produisent toujours les mêmes réactions cellulaires, autant que nos méthodes techniques nous permettent de le savoir. Ces réactions sont comparables à celles provoquées par l'excitation prolongée, la fatigue, l'insomnie, le jeûne, et aucune d'elles ne paraît spécifique d'un état pathologique déterminé. Leur mode d'apparition semble même constant; l'état variqueux apparaît sur les dendrites puis envahit le corps cellulaire et enfin le cylindraxe; la chromatolyse s'accompagne de vacuolisation et est suivie de neuronophagie ; l'altération du noyau est toujours tardive. Il n'est pas douteux que certaines de ces altérations sont facilement et rapidement réparables ; il est vraisemblable que les plus graves entraînent la mort de la cellule, mais nous ne savons pas actuellement distinguer nettement les unes des autres et dire où commence l'altération pathologique.

En outre de cette réaction de la cellule nerveuse, réaction qu'on peut considérer comme toxique ou inflammatoire, il en est une autre qu'on a observée après section du cylindraxe et qu'on a dénommée atrophie simple.

La section du cylindraxe amène toujours une réaction de la cellule nerveuse, mais celle-ci est variable suivant que le cylindraxe dégénère ou régénère. Nous n'avons pas à nous occuper ici de la régénérescence dont il sera question plus loin. Quand la régénérescence ne se produit pas, la cellule nerveuse liée au cylindraxe sectionné disparaît. C'est ce qu'on a observé, par exemple, chez certains amputés. Les modifications de la cellule dans ce cas ont été étudiées par de nombreux auteurs : **Nissl**, **Marinesco**, **Lugaro**, **Flatau**, **Van Gehuchten**, etc., et récemment au point de vue neurofibrillaire par **Marinesco** (1904), **Donaggio et Fragnito** (1905), **Pariani** (1906) ; elles débutent par la chromatolyse et la pulvérisation des neurofibrilles; puis apparaissent le gonflement, la fragmentation du corps cellulaire, la dislocation du noyau. Cette atrophie de la cellule nerveuse diffère de la

réaction précédente par l'absence de neuronophagie liée, semble-t-il, à l'absence de processus toxique.

Outre ces deux réactions pathologiques, dégénérescence inflammatoire et dégénérescence atrophique, il semble y en avoir une troisième, la dégénérescence sénile.

Hodge (1894) avait déjà observé que, chez les animaux âgés, le noyau des cellules se ratatine, devient plus sombre, tandis que le pigment augmente dans le corps cellulaire; dans le cerveau humain et dans les ganglions cérébroïdes d'Abeilles, il avait reconnu que des cellules disparaissent avec l'âge et que cette destruction peut atteindre 25 p. 100 du nombre des cellules. **Pugnat** (1898) observa la destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les animaux âgés. **Marinesco** (1899) décrivit comme caractères involutifs, sénescents, la désintégration des éléments chromatophiles, l'apparition de granulations pigmentaires. **Vallée** (1903) signala, dans les ganglions plexiformes de vieux Chiens, des leucocytes situés dans la capsule endothéliale, et des cellules nerveuses entourées et pénétrées par des macrophages. **Carrier** (1904) admit que l'involution sénile est caractérisée par l'atrophie progressive et la dégénérescence pseudopigmentaire d'un certain nombre de cellules nerveuses; ces lésions sont irréparables et aboutissent à la disparition des cellules qui sont remplacées par du tissu interstitiel de cicatrice. **Manouélian** a appuyé la théorie de la sénilité de **Metchnikoff** d'observations faites sur les cellules nerveuses; il a observé dans le système nerveux de vieillards et d'animaux âgés la destruction des cellules nerveuses par les cellules satellites multipliées et les macrophages. La nature des éléments destructeurs a été discutée : leucocytes, cellules névrogliques, éléments migrateurs du tissu conjonctif; ainsi que leur mode d'action : phagocytose, cytolyse, compression, cicatrisation [1].

J'ai observé l'écorce cérébrale d'un Chien âgé, gâteux, somnolent; les cellules pyramidales étaient légèrement ratatinées, leur protoplasma vacuolaire ainsi que leurs prolongements, les

1. J'ai déjà parlé de cette question ainsi que de celle des granulations lipochromes dans la première partie de cette étude.

granulations lipochromes abondantes, la chromatolyse faible. Je n'ai pas observé dans ces cellules de processus de neuronophagie.

Il me semble même, étant donnée la lenteur de cette dégénérescence, que la neuronophagie ne doit pas y jouer un rôle important, son action étant rapide.

Chez *Helix*, je ne puis dire s'il y a des lésions de sénilité, ne connaissant pas l'âge des animaux que j'ai étudiés.

De cette très brève étude de l'histo-pathologie de la cellule nerveuse, il semble se dégager cette notion que la cellule nerveuse n'a pas de réactions spécifiques aux divers agents morbides. Cependant, on peut distinguer trois modes de dégénérescences différentes : la *dégénérescence toxique ou inflammatoire* caractérisée par la neuronophagie, la *dégénérescence atrophique* sans réaction intense des cellules satellites voisines, la *dégénérescence pigmentaire* à évolution lente et caractérisée par l'accumulation de granulations lipochromes.

IV

Mort.

Y a-t-il un signe histologique de la mort cellulaire? Une transformation morphologique se produit-elle dans la cellule nerveuse au moment de la mort? Certes, la mort de la cellule nerveuse doit suivre de bien près la mort de l'individu, puisque le système nerveux est un de ceux à qui est le plus nécessaire une circulation sanguine régulière et abondante; mais nos moyens histologiques ne nous permettent alors d'observer aucun changement dans la structure de la cellule nerveuse. Plus ou moins tard, après la mort de l'individu, apparaissent dans ses cellules nerveuses diverses modifications qui sont bien plus des altérations cadavériques que des changements dus à la mort même.

Leur moment d'apparition est variable avec le genre de mort, la température, l'humidité, etc. Certains auteurs en ont décelé

chez l'Homme neuf heures après la mort, d'autres plus de cent heures après seulement. Les divers organes semblent s'altérer en des temps différents. **Faure et Laignel-Lavastine** (1901) ont vu apparaître les lésions cadavériques 18 heures après la mort chez le Cobaye, 48 heures chez le Lapin, 108 à 120 heures chez l'Homme.

L'étude de ces altérations est intéressante chez l'Homme, car les autopsies ne peuvent être faites en France que 24 heures après la mort, et les altérations qu'on observe alors pourraient être inexactement rapportées à la cause qui a provoqué la mort.

De nombreux auteurs se sont occupés de cette question. **Tirelli** (1896) a observé, neuf heures après la mort, la désintégration granulaire de tout le corps cellulaire, sauf le nucléole. **Sfameni** (1897), plaçant des Lapins tués par saignée dans une étuve pendant 4 à 56 heures, a observé un aspect granuleux du cytoplasma, des vacuoles, et parfois la disparition du noyau. **Neppi** (1897), étudiant les cellules des cornes antérieures de la moelle du Chien de 6 à 96 heures après la mort, a vu la dissolution et la perte de colorabilité de la substance chromatophile, puis l'altération du noyau. **Barbacci et Campacci** (1897) ont étudié les cellules nerveuses de Lapins morts, laissés à l'étuve à 22°, jusqu'à 72 heures après la mort; ils ont vu le pâlissement et la fragmentation des corps de **Nissl**, l'homogénéisation plasmatique puis nucléaire, enfin la disparition du nucléole même. **França** (1898), sur la moelle de Cobaye, a distingué les stades suivants de cadavérisation : pulvérisation de la substance chromatophile, puis coloration de la substance achromatique, puis diffusion dans le noyau de la substance chromatophile. **Tirelli** (1898), par la méthode de **Golgi**, a constaté une imprégnation de plus en plus difficile des cellules nerveuses. **Levi** (1898) a observé un premier stade d'hypercolorabilité précédant celui de fragmentation. **Ewing** (1898) a signalé la chromatolyse centrale et la vacuolisation. **Bardsky** (1900) a signalé des fentes et des vacuoles dans le cytoplasma. **Faure et Laignel-Lavastine** (1901) ont observé des altérations du même genre. **Carrier** (1904) a également étudié le mode d'apparition

et l'aspect des altérations cadavériques : colorabilité diffuse, aspect pulvérulent du cytoplasma, vacuoles, présence de bactéries. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine (1905) ont repris la même étude par la méthode de Cajal : ils ont observé que les neurofibrilles secondaires sont très délicates, mais que les fibrilles primaires sont encore intactes après 24 heures, quand la température ne dépasse pas 20° ; les fibrilles périphériques sont plus résistantes que les périnucléaires, celles des dendrites que celles du corps cellulaire, celles des zones pigmentées que celles du cytoplasma voisin ; les altérations sont plus précocement visibles par cette méthode que par celle de Nissl. Scarpini (1905), par la méthode de Donaggio, a vu, après 24 heures chez le Lapin, la fragmentation granuleuse des neurofibrilles. Lache (1906), par la méthode de Cajal, a observé parfois l'altération simultanée du réseau neurofibrillaire et des prolongements, plus souvent l'altération du réseau cytoplasmique puis celle des neurofibrilles des dendrites, altérations consistant toujours en fragmentations et réduction en granules. Di Mattei (1907) a récemment confirmé les recherches de Scarpini, en employant la même méthode.

Bien que la connaissance des altérations cadavériques ait beaucoup moins d'importance pour les animaux, puisque le prélèvement des tissus à examiner suit immédiatement la mort de l'animal, j'ai recherché le mode d'apparition et l'aspect des altérations cadavériques chez *Helix pomatia*. J'ai constaté que le moment où les éléments nerveux commencent à s'altérer est extrêmement variable et dépend surtout de la température et de l'humidité. Les lésions apparaissent plus vite l'été que l'hiver et dans un milieu humide que dans un milieu sec ; elles sont surtout hâtives quand l'animal est sorti de sa coquille.

Leur aspect est comparable à celui des mêmes altérations observées chez l'Homme. La cellule se colore uniformément par la méthode de Nissl, ce qui indique une dissolution et une diffusion de la substance chromatophile ; elle se ratatine, prend une forme irrégulière, le cylindraxe se rompt, puis le corps cellulaire lui-même se fragmente et se dissocie en amas grumeleux irréguliers, variables de forme et de volume. Le noyau, devenu

homogène, se disloque à son tour. Le nucléole et les granulations lipochromes sont plus résistants et restent les dernières structures reconnaissables. Les cellules névrogliques, altérées également, restent accolées aux débris des cellules nerveuses, sans réagir, semble-t-il, activement. Quand la putréfaction est avancée, on peut voir de nombreuses bactéries en forme de bâtonnets ou d'haltères entre les débris cellulaires et même dans certains amas de protoplasma (Pl. XVI, fig. 23).

Ces altérations sont, dans leur ensemble, différentes des lésions pathologiques étudiées précédemment, bien qu'elles leur ressemblent par certains caractères : chromatolyse, pycnose nucléaire, etc.; elles en diffèrent surtout par le ratatinement, l'aspect friable, pulvérulent des préparations et, dans les stades avancés, par la présence de bactéries.

En résumé, nous ne connaissons pas de signe histologique de la mort cellulaire et nous ne pouvons connaître que les altérations cadavériques qui apparaissent plus ou moins tard après et évoluent plus ou moins rapidement vers la destruction et la liquéfaction du tissu nerveux.

Arrivé au terme de cette étude d'histo-physiologie nerveuse je ne puis que répéter ce que j'ai dit à la fin de chaque chapitre : Les changements physiologiques qui se produisent dans la cellule nerveuse nous restent inconnus; nous ne pouvons savoir les modifications liées à la nutrition, au fonctionnement, à la mort. Les changements pathologiques sont seuls décelables microscopiquement; ils sont d'une grande banalité, toujours les mêmes quel que soit l'agent qui les produit, toujours pareils comme évolution, quelle que soit la vitesse de celle-ci. Tout au plus peut-on distinguer une réaction toxique ou inflammatoire, une réaction atrophique, une réaction pigmentaire. Toutes nous montrent des modifications de toutes les substances que nous savons reconnaître dans la cellule nerveuse, de toutes les structures qui sont facilement et exactement observables.

TROISIÈME PARTIE

THÉORIES RELATIVES A LA CELLULE NERVEUSE

A plusieurs reprises, dans le cours de cette étude, nous avons été amené à nous poser la question de savoir si les prolongements des cellules nerveuses sont unis ou distincts, si le neuropile renferme un réseau ou un plexus, etc. Nous avons renvoyé chaque fois l'examen de ce problème à la fin de notre travail. Il est temps maintenant de nous prononcer sur ces questions. C'est l'habitude de faire suivre les études de cytologie nerveuse de considérations sur les théories du système nerveux.

Contiguité ou continuité? Plexus ou réseau? Neuronisme ou antineuronisme? Il faut se placer dans un camp ou dans l'autre.

L'importance qu'on accorde souvent à ces théories ferait croire que la vérification de l'une d'elles suffirait à expliquer le fonctionnement du système nerveux et que la question capitale pour le cytologiste est de savoir si les cellules sont unies ou séparées.

Dans l'organisme, la plupart des cellules sont distinctes, sans continuité; cependant, certaines présentent des anastomoses, des ponts cellulaires, et rien par conséquent ne nous permet de trancher *a priori*, par analogie, la question des cellules nerveuses.

Mais si, anatomiquement, le problème se pose, il n'en est pas de même, à mon avis, physiologiquement.

Il est de toute nécessité, pour comprendre le fonctionnement du système nerveux, d'admettre qu'il y a des séparations, des points d'interruption du passage de l'influx nerveux. Ces séparations peuvent être anatomiquement visibles ou invisibles. Pour employer une figure empruntée à l'électricité, ces séparations peuvent être dues à une interruption ou à une résistance. Quelles qu'elles soient, elles doivent nécessairement exister.

Le problème anatomique perd ainsi de son importance[1]. Cependant, il serait intéressant de connaître si l'action réciproque des cellules nerveuses se fait par influence, à distance, ou directement, par continuité. Malheureusement les méthodes techniques qui montrent nettement les prolongements des cellules nerveuses laissent toutes subsister un doute : on pourrait prétendre que celles qui montrent une contiguité ne font pas apparaître les vraies terminaisons; on peut soutenir que celles qui montrent une continuité produisent des artifices unissant les points en contact, mais séparés. A vrai dire, je n'ai *jamais* observé, avec les méthodes que j'ai employées et qui ont été signalées plus haut, aucun aspect de continuité certaine; mais, *fréquemment*, j'ai vu des aspects de contiguité évidente.

Cette question des rapports des cellules nerveuses a suscité un grand nombre de travaux et soulevé beaucoup de problèmes connexes dont la connaissance est fort intéressante. Malheureusement, aucun de ces travaux ne se rapporte aux Mollusques pour lesquels cette question n'a guère été étudiée depuis de **Nabias** (1894) qui concluait à la contiguité, comme la presque totalité des auteurs à cette époque.

J'exposerai brièvement ici cette question du neurone, que j'ai déjà examinée dans un article de la *Revue Scientifique* (1907).

La question du neurone.

Dès 1871, **Gerlach** supposa que toutes les cellules nerveuses sont réunies entre elles par leurs prolongements protoplasmiques anastomosés en un réseau, ce réseau étant situé dans la région où le mélange des fibres les rend inextricables. Il admit que les ramifications des fibres sensibles viennent s'y perdre et que seules les fibres motrices partent directement du corps des cellules. Cette théorie, quoique combattue par quelques auteurs, devint rapidement classique.

1. Je me suis d'ailleurs efforcé de montrer, au cours de cette étude, que les questions les plus importantes de la cytologie nerveuse ne sont pas celles relatives aux terminaisons, mais bien au corps cellulaire. L'étude de la cellule dans ses divers états fonctionnels fournira plus de renseignements sur le mécanisme d'action des centres nerveux que celle des contacts ou des anastomoses.

Peu après, **Golgi** supposa aussi l'existence d'un réseau, mais de nature différente. Pour lui, les prolongements protoplasmiques n'avaient qu'un rôle nutritif et étaient indépendants; seuls, les prolongements cylindraxiles et leurs ramifications formaient le réseau diffus où aboutissaient les ramifications des fibres sensitives et les collatérales des fibres motrices.

Pendant quinze ans, presque tous les auteurs admirent l'existence d'un réseau extracellulaire reliant les diverses cellules nerveuses, suivant la théorie de **Gerlach** ou celle de **Golgi**.

Et cependant, les recherches de **Golgi** allaient amener une révolution dans la façon de concevoir les rapports des cellules nerveuses. **Golgi** avait en effet imaginé une nouvelle méthode technique qui permet de précipiter sur une cellule nerveuse et tous ses prolongements, même les plus fins et les plus éloignés, un dépôt noir d'argent métallique. Cette méthode lui avait permis d'établir que les prolongements protoplasmiques ne s'anastomosent pas; que le prolongement cylindraxile existe dans toutes les cellules et qu'il émet de fines collatérales; mais il n'avait pu se soustraire à l'idée d'un réseau nécessaire et l'avait transporté des prolongements protoplasmiques au cylindraxe.

S. Ramon y Cajal, employant la méthode de **Golgi**, vit que le réseau de **Golgi** n'existait pas plus que celui de **Gerlach** et, dans une longue série de travaux parus depuis 1888, il établit que les prolongements cylindraxiles et leurs collatérales se terminent librement comme les prolongements protoplasmiques.

D'ailleurs, **His** en 1886 et **Forel** en 1887 avaient déjà nié l'existence d'un réseau nerveux, le premier en se basant sur l'indépendance des éléments nerveux embryonnaires, le second en montrant son incompatibilité avec divers faits expérimentaux de dégénérescence.

Kölliker, **Lenhossék**, **Van Gehuchten**, **Retzius** confirmèrent les observations de **Cajal**, les premiers chez les Vertébrés, le dernier, par une autre méthode chez les Invertébrés. **Waldeyer** proposa pour cette unité nerveuse le nom de neurone, qui fit fortune.

D'après la théorie du neurone, le système nerveux, outre les vaisseaux sanguins et la névroglie, ne contient que des éléments nerveux ou neurones, composés chacun d'un corps cellulaire, de prolongements protoplasmiques et d'un prolongement cylindraxile; toutes les ramifications des prolongements se terminent librement; les neurones agissent les uns sur les autres par contact ou contiguité.

Cette théorie, fort claire et fort simple, a le mérite de ne s'appuyer que sur des faits exactement observés et facilement observables; elle eut un très grand succès et remplaça bientôt dans les traités classiques les anciennes théories réticulaires.

Bientôt aussi, elle suscita diverses hypothèses ingénieuses, tant physiologiques que pathologiques et même psychologiques. En effet, on imagina le point de contact de deux neurones comme un commutateur qui arrête ou laisse passer l'influx nerveux, la commutation étant établie par amœboïsme, plasticité ou hypertrophie fonctionnelle. J'ai déjà parlé précédemment de ces théories et de leur valeur. On expliqua ainsi le sommeil, les rêves, l'hypnotisme, la mémoire, l'association des idées, les anesthésies, les paralysies, etc. Ces théories eurent un grand succès, en France principalement. Cependant elles furent violemment critiquées — avec juste raison — par divers auteurs. J'ai déjà parlé de leur insuffisance et de leurs défauts. Tout au moins, elles eurent l'avantage d'attirer l'attention sur les variations de structure des cellules nerveuses en rapport avec divers états physiologiques et pathologiques et de susciter de nombreuses recherches dans cette voie.

A côté de ces théories qui sont, en quelque sorte, l'exagération de la théorie du neurone, d'autres surgirent bientôt qui modifièrent considérablement la conception classique.

Dans la théorie classique, l'influx nerveux pénètre dans les cellules nerveuses par les prolongements protoplasmiques et en sort par le cylindraxe après avoir traversé le corps cellulaire; il y a donc une polarisation dynamique du neurone, et le corps cellulaire, interposé sur le trajet de l'influx, joue le rôle central et prépondérant. Cependant, dans certains neurones, le cylindraxe ne naît pas du corps cellulaire mais d'un prolongement

protoplasmique. Cajal admit donc que l'influx nerveux suit le plus court chemin et que, dans certains cas, il peut éviter le corps cellulaire et même une partie des dendrites; c'était déjà amoindrir le rôle du corps cellulaire dans le fonctionnement du neurone [1].

Une autre modification, plus grave encore, fut apportée à la théorie du neurone. Divers auteurs admirent en effet que, dans un réflexe, le lieu de transformation de l'excitation sensitive en excitation motrice est l'articulation de deux neurones et non le corps cellulaire; c'était transporter dans les points de contact des neurones l'acte fonctionnel central localisé jusqu'alors dans la cellule.

Ainsi la théorie primitive du neurone, bien que soutenue encore par certains auteurs, se modifia peu à peu dans deux sens opposés, les uns tendant à donner au corps cellulaire un rôle toujours plus considérable, les autres, au contraire, enlevant de plus en plus à la cellule son rôle prépondérant pour le donner uniquement aux prolongements.

Malgré tout, la théorie de la contiguïté des cellules nerveuses persistait quand parut, en 1897, un travail d'Apathy, suivi bientôt d'autres, de Held, de Bethe, qui affirmaient l'existence d'un réseau nerveux et la continuité des cellules nerveuses. C'était la négation de la théorie du neurone et, depuis ce temps, les auteurs se séparèrent en partisans et adversaires du neurone, en neuronistes et antineuronistes. Un nombre considérable de travaux furent publiés sur cette question, apportant des faits à l'une ou à l'autre des théories et tendant à prouver ou à nier l'importance anatomique, fonctionnelle, trophique et génétique de la cellule nerveuse.

Question anatomique.

Le reproche qu'on pouvait adresser et qu'on adressa aux méthodes techniques de Golgi, employées par les créateurs de

1. La question du trajet de l'influx se posait — et se pose — principalement pour les cellules unipolaires, comme celles des ganglions spinaux des Vertébrés et la plupart de celles des Invertébrés.

la théorie du neurone fut de ne donner que des silhouettes de la cellule nerveuse et de ses prolongements. En effet, ces méthodes imprègnent en masse toute la cellule, et l'on peut se demander si l'imprégnation est bien complète et s'il n'y a pas, au delà de la partie imprégnée, quelque chose qui établit la continuité de deux neurones, mais qui échappe à l'imprégnation.

Apathy, par des méthodes spéciales, montra que, chez les Hirudinées et le Lombric, il y a dans les cellules nerveuses et leurs prolongements des fibrilles qui sont les véritables voies de conduction. Ces fibrilles sont formées par des cellules nerveuses et ne font que traverser les cellules ganglionnaires qui produisent seulement le tonus nerveux; elles sont constituées par des fibrilles élémentaires; elles sont continues dans tout leur parcours, formant des réseaux dans les cellules sensorielles périphériques ou entre les cellules épithéliales, dans les ganglions où le réseau élémentaire diffus occupe toute la substance ponctuée de **Leydig**, dans les cellules ganglionnaires et dans les fibres musculaires; selon le mot de **Garbowsky**, la théorie d'**Apathy** est celle de la circulation nerveuse.

Held (1897), par d'autres recherches sur les Vertébrés, arriva aussi à la conclusion qu'il y a continuité de substance entre les cellules nerveuses. Les cellules, primitivement indépendantes, se soudent entre elles par fusion des corps cellulaires avec les terminaisons nerveuses situées à leur surface. C'est la théorie de la concrescence. Chez l'adulte, la surface du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques est formée d'une couche de petits grains, les neurosomes, qu'on retrouve moins nombreux dans toute la cellule; ces neurosomes sont surtout abondants dans les dernières ramifications cylindraxiles et c'est leur accumulation à la surface de l'élément nerveux qui forme cette couche dense, le manteau nerveux. **Held** admet que les ramifications cylindraxiles, qui forment le manteau et les ramifications protoplasmiques de la cellule nerveuse, s'anastomosent en un véritable réseau péricellulaire dont les points nodaux sont formés d'amas de neurosomes. Ce sont ces amas qui, imprégnés par la méthode de **Golgi**, ressemblent à des épines.

Bethe (1898) admit que, chez les Invertébrés, les cellules

nerveuses sont réunies par un réseau élémentaire situé dans le neuropile et formé des dernières ramifications des prolongements cellulaires. Chez les Vertébrés, les rameaux du cylindraxe se soudent au réseau péricellulaire qui se continue avec les neurofibrilles intracellulaires. J'ai déjà parlé des conceptions de **Bethe** sur le déplacement phylogénétique des réseaux neurofibrillaires.

Nissl, en 1903, supposa l'existence nécessaire d'un « gris nerveux », de structure inconnue, où se font les connexions entre cellules et fibres et qui jouerait le rôle le plus important dans la conduction.

Enfin, **Durante**, en 1904, émit la théorie du neurule, suivant laquelle chaque cellule nerveuse est pourvue de plusieurs cylindraxes se rendant dans des fibres différentes, toutes les cellules en rapport avec un groupe de fibres constituant un lobule nerveux polycellulaire, le neurule.

Toutes ces observations, toutes ces théories — et la liste serait longue de celles qui les appuient — supposent la continuité des éléments nerveux et ne donnent à la partie nucléée de la cellule qu'un rôle secondaire, le plus souvent trophique.

Quelle est exactement leur valeur?

Tout d'abord, il faut remarquer que ces théories donnent à la neurofibrille une importance capitale. Seule elle serait conductrice, seule elle serait vraiment de nature nerveuse. On ne peut cependant, comme je l'ai montré plus haut, distinguer dans la cellule nerveuse de substance exclusivement conductrice, et l'on ne peut accorder cette propriété aux neurofibrilles à l'exclusion des autres parties du cytoplasma.

Mais les neurofibrilles des diverses cellules s'anastomosent-elles? Nous examinerons cette question successivement chez les Vertébrés et les Invertébrés.

Chez les Vertébrés, on a décrit trois réseaux où se feraient les anastomoses entre neurofibrilles : réseaux endocellulaire, péricellulaire et extracellulaire. Le réseau endocellulaire, dont nous avons longuement parlé, est toujours nettement limité à la périphérie du corps cellulaire et de ses prolongements; il ne montre jamais d'anastomoses avec les fibrilles péricellulaires. Le réseau péricellulaire, que nous avons également étudié,

semble ne pas exister réellement. Je n'ai vu à la surface des cellules nerveuses des Vertébrés que des boutons terminaux, des corbeilles et des nids de fibrilles s'appliquant simplement à la surface de la cellule sans aucune anastomose avec elle. Quant au réseau extracellulaire, il est vivement discuté et très discutable.

Chez les Invertébrés, le réseau du neuropile, décrit par **Apathy** et par **Bethe**, n'est pas mieux démontré. **Held** pense que **Apathy** a considéré comme des neurofibrilles les fibrilles névrogliques; **Cajal**, chez la Sangsue, n'a vu à la place du réseau d'**Apathy** qu'un plexus de neurofibrilles non anastomosées. Malgré mon désir de me faire une opinion sur cette importante question, je n'ai pu réussir à faire d'observations précises chez les Gastéropodes que j'ai étudiés.

Comme on le voit, l'accord est loin d'exister sur la question anatomique de la contiguité ou de la continuité des neurones. Les divergences ne portent pas seulement sur les théories, mais aussi sur les faits observés. Cela tient en grande partie aux difficultés de ces recherches et à l'incertitude de beaucoup des méthodes techniques employées. Quoi qu'il en soit, il ne me semble pas que, dans l'état actuel des recherches, il y ait des faits anatomiques suffisamment démontrés pour nous décider à abandonner la théorie classique du neurone.

Question physiologique.

Mais la question du neurone ne se limite pas à ce point de vue anatomique. Elle s'est singulièrement agrandie quand on a fait servir l'expérimentation physiologique et la recherche embryogénique à fournir des arguments pour ou contre la doctrine classique.

Suivant la théorie du neurone, il y a une polarité dynamique de la cellule nerveuse : l'influx nerveux entre dans la cellule par les prolongements protoplasmiques et en sort par le cylindraxe. Le corps cellulaire est donc le lieu de passage du courant et probablement aussi le centre de ses modifications. Nous avons vu que **Cajal** et d'autres avaient modifié cette conception, admet-

tant que dans les neurones unipolaires (cellules à prolongement en T des ganglions cérébro-spinaux, cellules nerveuses des Invertébrés), l'influx nerveux peut passer d'une branche à l'autre du prolongement sans traverser le corps cellulaire. **Lugaro**, **Van Gehuchten** combattirent cette manière de voir et **Van Gehuchten** démontra expérimentalement, pour les ganglions spinaux, que le corps cellulaire est nécessaire au passage de l'influx. Chez les Invertébrés, **Bethe** a nié également le rôle du corps cellulaire dans la conduction et a fourni à l'appui une preuve physiologique qui mériterait d'être vérifiée : isolant par section, chez un Crabe vivant, les cellules motrices du nerf antennaire de leurs prolongements, **Bethe** a vu, jusqu'au deuxième jour après la section, l'antenne, innervée seulement par le réseau extracellulaire, sans communication avec les cellules motrices, conserver son tonus et son excitabilité.

Depuis l'emploi des méthodes neurofibrillaires, divers auteurs, et **Bethe** le premier, ont décrit des neurofibrilles passant d'un prolongement dans un autre, sans traverser le corps de la cellule nerveuse; ils en concluent que les prolongements ont une conduction indifférente et que les neurofibrilles peuvent fonctionner indépendamment du corps cellulaire. **Cajal** s'est élevé contre ces observations, soutenant que ces aspects sont dus à une imprégnation insuffisante et que des réseaux unissent aux fibrilles provenant du corps cellulaire ces neurofibrilles soi-disant indépendantes.

Ce deuxième argument physiologique contre la théorie du neurone a d'ailleurs moins de valeur que le premier, puisque les neurofibrilles ne sont pas certainement seules conductrices. Le premier, que les prolongements peuvent fonctionner indépendamment de leur cellule d'origine aurait une grande valeur s'il était nettement établi. Chez les Pulmonés que j'ai étudiés, les cellules nerveuses ne semblent pas recevoir d'excitations au niveau du corps cellulaire puisqu'il n'est entouré ni de fibres nerveuses ni de boutons terminaux. Il faut donc admettre que le prolongement est à la fois cellulipète et cellulifuge si l'on reconnaît au corps cellulaire un rôle dans le fonctionnement. Je n'ai pu me faire d'idée précise sur cette question.

Question embryogénique.

J'ai déjà exposé ce problème quand j'ai parlé de l'embryogénie du système nerveux des Pulmonés.

La théorie du neurone était née en partie des recherches embryogéniques de **His**. Suivant **His**, les neuroblastes émettent un prolongement, le cylindraxe, qui s'allonge lentement pour gagner peu à peu son point de terminaison, puis apparaissent les prolongements protoplasmiques qui s'allongent aussi peu à peu et la cellule nerveuse prend ainsi sa forme définitive. La cellule nerveuse est donc le centre génétique des fibres. Plus tard apparaissent, chez les Vertébrés, des cellules (cellules de **Schwann**) qui servent de protection aux fibres réunies en nerf. **Cajal, Lenhossék, Retzius, Gurwitsch, Harrison, Bardeen**, etc., tout en différant d'opinion sur l'origine (ectodermique ou mésodermique) de la gaine de **Schwann**, confirmèrent les recherches de **His**. Mais cet allongement considérable du cylindraxe à travers les tissus, sa direction vers sa terminaison sous une influence inconnue, ne furent pas admis par tous. A la théorie monogéniste de **His** s'opposa la théorie caténaire. Beaucoup d'auteurs : **Balfour, Götte, Beard, Dohrn, Van Wijhe, Chiarugi, Apathy, Kupffer**, etc., soutinrent que les nerfs périphériques sont formés par la fusion intime de cellules nerveuses placées en chaîne. D'autres, **Capobianco, Fragnito, Berta, Pighini**, etc. allèrent même plus loin et admirent que la cellule nerveuse est elle-même formée par la fusion de plusieurs neuroblastes. Pour **Kronthal**, la cellule nerveuse devint même un amas de leucocytes situé sur le trajet des neurofibrilles.

En 1906, **Ramon y Cajal** confirma par sa nouvelle méthode la théorie de **His** qui lui semble définitive et inébranlable.

La question embryogénique du neurone n'a pas encore été soulevée pour les Invertébrés, aucun travail n'ayant paru jusqu'à présent sur le mode de formation et de développement de leurs cellules nerveuses. N'ayant fait aucune recherche sur ce sujet je ne saurais me prononcer.

Les régénérescences nerveuses.

Une dernière question se rapportant à la théorie du neurone, question qui a été l'objet de nombreuses controverses, est celle des dégénérescences et des régénérescences nerveuses. Je l'ai exposée récemment dans la *Revue Scientifique* (1908); je la résumerai brièvement ici.

On sait que, lorsqu'on sectionne un nerf, il s'y produit diverses modifications auxquelles on a donné le nom de dégénérescence; puis, dans certains cas, à cette dégénérescence succède une réorganisation qu'on a nommée régénérescence.

En 1856, **Waller**, à la suite de nombreuses expériences, arriva à la conclusion suivante, connue depuis sous le nom de loi de **Waller**: Quand on interrompt un cordon nerveux, le bout périphérique, séparé de son centre trophique, la cellule nerveuse d'origine, dégénère; le bout central, resté en rapport avec ce centre, reste normal. Cette conclusion est tout en faveur de la théorie du neurone. La dégénérescence du bout périphérique fut confirmée par tous les observateurs; la non-dégénérescence du bout central fut plus discutée. On observa d'abord une dégénérescence s'étendant jusqu'au premier étranglement de **Ranvier**; cependant, cette dégénérescence, nommée traumatique par **Engelmann**, ne s'opposait pas à la loi de **Waller**. D'autres recherches montrèrent la lente disparition des cellules nerveuses en rapport avec le nerf sectionné, si l'on empêche toute soudure ultérieure; cette atrophie pouvait s'expliquer par le manque d'activité consécutif à la lésion. Des travaux plus récents établirent que la cellule d'origine et la partie centrale du prolongement réagissent à la section et dégénèrent, plus lentement il est vrai, que le bout périphérique. Ces observations, si elles modifiaient la loi de **Waller**, ne supprimaient pas cependant le rôle important attribué au corps cellulaire et pouvaient s'accorder avec la théorie du neurone.

Monckeberg et **Bethe** s'élevèrent contre cette idée que la dégénérescence est une désorganisation, une destruction du nerf; ils l'interprétèrent au contraire comme une réaction, une

manifestation de suractivité de l'organisme qui lutte contre un traumatisme lésant les conducteurs nerveux. Elle serait le début d'une régénérescence possible, et toute différente d'une nécrose. Cette réaction, se produisant dans tout le nerf, serait due au traumatisme, non à l'action trophique du corps cellulaire.

La régénérescence des nerfs est tout aussi discutée. Tandis que les uns admettent que le bout périphérique sectionné peut régénérer autogénétiquement, sans intervention du bout central, les autres prétendent que le cylindraxe se reforme à partir du bout central resté en rapport avec la cellule d'origine. Dès 1859, **Philippeaux et Vulpian** admirent la régénérescence autogène. Leurs conclusions, réfutées par **Ranvier**, **Vanlair**, **Kolster**, **Strobe**, etc., furent confirmées par **Bungner**, **Huber**, **Witting**, etc. **Bethe**, sectionnant le nerf sciatique d'un jeune Chien et empêchant les deux fragments de se rejoindre, vit le bout périphérique se régénérer anatomiquement et fonctionnellement. **Van Gehuchten** arriva aux mêmes conclusions. Récemment, **Braus**, transplantant des parties de larves de Crapaud, ne vit que quelques minces filets nerveux reliant le porte-greffe au greffon richement innervé. Comme il est très difficile d'isoler un nerf des centres et que souvent on peut laisser subsister des anastomoses lointaines et inconnues produisant des suppléances, certains auteurs croient que les observations de régénérescence autogène s'expliquent par cette cause.

Dans ces dernières années, plusieurs auteurs ont entrepris d'élucider cette question des régénérescences : **Perroncito**, **Cajal**, **Tello**, **Nageotte**, **Marinesco**, **Lugaro**. Les faits qu'ils ont observés, en même temps qu'ils augmentent nos connaissances sur les processus de régénérescence, nous donnent des aperçus tout nouveaux sur la physiologie de la cellule nerveuse. Je ne parlerai pas ici des singuliers phénomènes qui se produisent dans les diverses parties du nerf sectionné, formation de massues, de pinceaux, de boutons, d'anneaux, d'appareils hélicoïdaux, etc. Il suffira de dire que le bout périphérique dégénère, tandis que les fibres du bout central s'avancent lentement à travers la cicatrice de la blessure et remplacent celles du bout périphérique détruites. Cet ensemble de faits est tout à fait favorable à la

doctrine du neurone et semble bien montrer l'importance capitale de la cellule nerveuse dans la formation et la régénérescence des nerfs.

Aucune recherche de cet ordre n'a été entreprise jusqu'ici chez les Invertébrés. N'ayant aucune expérience personnelle à ce sujet, j'éviterai de me prononcer.

Comme on le voit par ce bref exposé des diverses faces de la question du neurone, l'accord est loin d'exister entre les différents auteurs au sujet des connexions des cellules nerveuses et de l'importance relative du corps cellulaire et des prolongements. Qu'il s'agisse de la question anatomique, physiologique, embryogénique ou de celle des régénérescences, on se trouve constamment en présence de deux théories opposées. L'une, celle du neurone, simple, bien coordonnée, a l'avantage de donner le rôle essentiel à la partie nucléée de la cellule et de ramener la cellule nerveuse aux lois générales de la biologie cellulaire; l'autre, la théorie fibrillaire, moins précise, plus hypothétique, a le défaut de négliger le rôle important que jouent dans toute cellule le noyau et le protoplasma avoisinant.

Faut-il se prononcer pour l'une ou l'autre?

Je répéterai en terminant qu'il ne peut y avoir continuité fonctionnelle entre les diverses cellules nerveuses. Quant au problème anatomique, je ne saurais le résoudre, les diverses formes de la question du neurone n'ayant guère été examinées chez les Invertébrés, et nullement chez les Mollusques.

Il me semble que, indépendamment de la question de contiguïté ou de continuité, la doctrine du neurone est la plus claire, la plus en harmonie avec ce que nous savons aujourd'hui de la biologie cellulaire en général. Il se peut que certains faits la montrent un peu trop simple, trop schématique et obligent à la modifier. Mais je crois que l'importance qu'elle accorde au corps cellulaire par rapport aux prolongements ne sera pas détruite.

CONCLUSION

Nous voici arrivé à la fin de ce long travail. Nous avons examiné successivement les divers problèmes que soulève l'étude de la cellule nerveuse. Nous avons décrit sa morphologie, sa biologie, les théories qu'elle a provoquées.

Je voudrais bien maintenant énoncer les conclusions qui se dégagent de ce travail. Malheureusement, je ne sais comment y parvenir. J'ai donné à la fin de chaque chapitre, sous forme de résumé, les faits que j'ai considérés comme établis par l'ensemble des recherches faites jusqu'à ce jour. Mais comment essayer d'exprimer une conclusion générale?

Lorsque l'on entreprend une recherche sur un objet nouveau, quand on parvient à des résultats certains, il est facile de résumer en quelques phrases les propositions qu'on croit avoir découvertes. Ce résumé a l'avantage de préciser ce que l'on a fait d'original et de permettre à ceux qui consulteront ce travail de prendre rapidement connaissance des points essentiels de la recherche. Mais quand on s'attaque à un sujet aussi étudié que la cellule nerveuse, quand toutes les questions qu'on aborde ont déjà fait l'objet d'un grand nombre de travaux aux résultats trop souvent contradictoires, quand on ne s'applique à chercher ni de nouveaux faits ni de nouvelles théories, comment peut-on conclure?

Je me suis efforcé d'examiner impartialement ce qu'on a dit de la cellule nerveuse, je me suis appliqué à me faire une opinion personnelle sur cette question en employant simplement un objet d'étude, l'Escargot, différent de ceux dont on s'était généralement servi. Puis-je dégager une conclusion de mes recherches?

Cependant, je ne voudrais pas que la lecture de ce travail sans conclusion, où tant de questions sont soulevées sans que j'aie su les résoudre, inspirât à quelque lecteur sceptique des réflexions comme celles que l'abbé Jérôme Coignard communique à son disciple Tournebroche [1] : « Tous les microscopes et lunettes

1. Les opinions de M. Jérôme Coignard recueillies par Jacques Tournebroche et publiées par **Anatole France**, p. 144.

« dont on fait vanité, qu'est-ce, en réalité.... sinon des moyens « d'aider les sens dans leurs illusions et de multiplier l'ignorance fatale où nous sommes de la nature, en multipliant nos « rapports avec elle? Les plus doctes d'entre nous diffèrent uniquement des ignorants par la faculté qu'ils acquièrent de « s'amuser à des erreurs multiples et compliquées. Ils voient « l'univers dans une topaze taillée à facettes, au lieu de le voir, « comme madame votre mère, par exemple, avec l'œil tout nu « que le bon Dieu lui a donné. Mais ils ne changent point d'œil « en s'armant de lunettes...; ils découvrent des apparences « nouvelles et sont par là le jouet de nouvelles illusions. Voilà « tout! »

Je préfère croire que, Fourmis infimes, nous élevons lentement, grain à grain, la montagne de science au ciel de l'inconnu. Notre montagne est encore informe. Qu'importe, elle s'harmonisera. Les uns travaillent aux sommets, découvrent l'horizon; malheureusement, leurs grains de sable ne sont pas toujours solides. Les autres travaillent à la base, affermissent, sans toujours bien voir où ils sont, leur charge leur bornant l'horizon.

J'ai apporté mon grain à la montagne, j'ai cherché à savoir où je le plaçais. Puisse-t-il être solide et permettre aux autres de se hausser sans qu'il s'écroule!

Index bibliographique.

On ne trouvera indiqués ici que les travaux dont il a été question dans cette étude et qui ne sont signalés ni par ATHIAS ni par SAND. L'index bibliographique d'ATHIAS : Anatomia da cellula nervosa (1905), contient 593 références; celui de SAND : la Neuronophagie (1906), en renferme 329. J'ai cru inutile de citer les travaux déjà signalés par eux, ce qui aurait allongé démesurément cet index.

1898. ALTHAUS. — Is the work of the Neurone of an electrical nature? *Edinb. Med. Journ.*

1905. AMATO. (A.). — Sulle fine alterazioni e sui processi di restitutio *ad integrum* delle cellule nervose nell' anemia sperimentale. *Arch. Anat. patol. e Sc. aff.*, vol. I.

1896. APOLANT (H.). — Ueber sympathischen Ganglienzellen der Nager. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XLVII.

1906. Armand Delille (P.-F.). — Lésions nerveuses cellulaires produites par le sérum névrotoxique. *Rev. Neurol.*, T. XIV.

1905. Athias (M.). — *Anatomia da cellula nervosa.* Lisboa, in-8°.

1905. — Vacuolisation des cellules des ganglions spinaux chez les animaux à l'état normal. *Anat. Anz.*, Bd. XXVII.

1907. — Sur certains corpuscules colorables du cytoplasma des cellules des ganglions spinaux des Mammifères. *Arch. Inst. R. de Bactér.*, T. II.

1892. Babès (V.). — Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage. *Ann. Inst. Pasteur*, 6e ann.

1906. — Les corpuscules de Negri et le parasite de la rage. *Presse méd.*, n° 84.

1897. Ballet et Dutil (A.). — Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. XIIe *Congrès. Intern. de Méd.*

1905. Ballet (Gilbert) et Laignel-Lavastine. — Étude des lésions cadavériques de l'écorce cérébrale de l'Homme et du Lapin par la méthode de Cajal à l'argent réduit. *Rev. Neurol.*, T. XIII.

1906. Balli (R.). — Lesioni del reticolo neurofibrillare endocellulare in Mammiferi adulti totalmente o parzialmente privati dell' apparecchio tiro-paratiroideo e loro rapporto colla temperatura. *Riv. Sperim. Frenat.*, Vol. XXXII.

1907 — I centri nervosi di Mammiferi adulti di fronte all' azione combinata dell' inanizione e dell' autointossicazione per tiro-paratiroïdectomia. *Mem. R. Acc. di Sc. Lettere ed Arti di Modena.*, Vol. VIII.

1898. Barbacci (O.) et Campacci (G.). — Sur les lésions cadavériques des cellules nerveuses. *Arch. Ital. Biol.*, Vol. XXIX.

1900. Bardsky (L.). — Sulle modificazioni che il processo putrefattivo può imprimere alle cellule nervose già patologicamente alterate. *Riv. patol. nerv. e ment.*, Vol. V.

1900. Baroncini (L.) et Beretta (A.). — Recherches histologiques sur les modifications des organes chez les Mammifères hibernants. *Riforma med.*, an. XVI (résumé *in Arch. Ital. Biol.* T. XXXV. 1901).

1899. Bentivegna (A.). — Les altérations des éléments nerveux dans les occlusions expérimentales de l'intestin. *Riforma med.*, an. XV (résumé *in Arch. Ital. Biol.*, T. XXXIII, 1900).

1897. Berkley (H. J.). — Studies upon the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve-cells. *John Hopkins Hosp. Rep.*, T. VI.

1890. Bernard (F.). — Organes palléaux des Prosobranches. *Ann. Sc. nat.*, T. IX.

1904. Bergen (F. von). — Zur Kenntniss gewisser Strukturbilder Netzapparate, « Saftkanälchen », Trophospongien und Protoplasma verschiedener Zellenarten. *Arch. f. Mikr. Anat.*, Bd. LXIV.

1904. Besta (C.). — Ricerche intorno al modo con cui si stabiliscono i rapporti mutui tra gli elementi nervosi embrionali, e sulla formazione del reticolo interno della cellula nervosa. *Riv. Sperim. di Frenat.*, vol. XXX.

1904. — Sul modo di formazione della cellula nervosa nei gangli spinali del pollo. *Riv. Sperim. di Frenat.*, vol. XXX.

1904. — Ricerche intorno alla genesi ed al modo di formazione della cellula nervosa nel midollo spinale e nella protuberanza del Pollo. *Riv. Sperim. di Frenat.*, Vol XXX.

1901. Bochenek (A.). — L'anatomie fine de la cellule nerveuse de *Helix pomatia* Lin. *C. R. Ass. des Anat.*, 3e Session, Lyon.

1901. — Contribution à l'étude du système nerveux des Gastéropodes (*Helix pomatia*). *Névraxe*, Vol. III.

1883. Böhmig (L.). — Beiträge zur Kenntniss des Centralnervensystems einiger Pulmonaten Gasteropoden : *Helix pomatia* und *Lymnaea stagnalis*. Leipzig.

1899. Bombicci (G.). — Sui caratteri morfologici della cellula nervosa durante lo sviluppo. Osservazione eseguite sull' embrione di Pollo. *Arch. per le Sc. med.*, Vol. XXIII.

1900. Bombici (G.). — Risposta ad alcune osservazioni al mio lavoro : « Sui caratteri morfologici della cellula nervosa durante lo sviluppo ». *Arch. per le Sc. med.*, Vol. XXIV.

1901. Bordier et Piéry. — Recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel. *Lyon méd.*

1902. — Nouvelles recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses des animaux foudroyés par le courant industriel. *C. R. A. F. A. S.*, 31e Session. Montauban.

1907. Boule (L.). — L'imprégnation des éléments nerveux du Lombric par le nitrate d'argent. *Névraxe*, Vol. IX.

1907. Bravetta (E.). — Le revêtement kératinique des cellules nerveuses chez l'Homme. *Gazz. med. lombarda.*

1863. Buchholz. — Bemerkungen über den hist. — Bau des Centralnervensystems d. Susswassermollusken. *Müller's Arch.*

1893. Capobianco (F.). — Sur les fines altérations des centres nerveux et des racines spinales par suite de la thyroïdectomie. *Riforma med.*, An. VIII (résumé *in Arch. Ital. Biol.*, T. XVIII, 1893).

1901. Ceni (C.) et de Pastrovich (G.). — Adaptation de la cellule nerveuse à l'hyperactivité fonctionnelle. *Riv. sperim. di Frenat.*, Vol. XXVII (résumé *in Arch. Ital. Biol.*, T. XXXVII, 1902).

1905. Cerletti (U.) and Sambalino (L.). — On the pathology of the Neurofibrils. *Journ. of Ment. Pathol.*, Vol. VII.

1906. Cesa-Bianchi (D.). — Contributo alla conoscenza della struttura della cellula nervosa dei gangli spinali. *Boll. Soc. Med. Chir. di Pavia.*

1906. — Di una particolarità di struttura della cellula nervosa dei gangli spinali. *Monit. Zool.*, An. XVII.

1907. — Le inclusioni del protoplasma della cellula nervosa gangliare. *Arch. di Anat. e di Embriol.*, Vol. VI.

1906. Ciaccio (C.). — Sur la reproduction des cellules nerveuses. *Rev. Neurol.*, T. XIV.

1896. Mac Clure (Ch. F. W.). — On the presence of Centrosomes and attraction Spheres in the ganglion cells of *Helix pomatia*, with remarks upon the ganglion structure of the cell-body. *Princeton Coll. Bull.*

1898. — The finer Structure of the Nerve-Cells of Invertebrates. I. Gastropoda. *Zool. Jahrb. Abth. Anat.*, Bd. XI.

1890. Coen. — Sulla inanizione acuta. Osservazione sperimentali. *Boll. di Sc. med. di Bologna*, S. VII, Vol. I.

1906. Collin (R.). — Coloration de la substance chromatique de la cellule nerveuse dans des pièces préalablement traitées par la méthode de S. R. Cajal. *C. R. Soc. Biol.*, T. LX.

1906. — Évolution du nucléole dans les neuroblastes de la moelle épinière chez l'embryon de Poulet. *C. R. Ass. des Anat.*, 8e Réunion, Bordeaux.

1906. — Sur l'évolution de la substance chromatophile dans la cellule nerveuse (à propos d'une note de M. J. Lache). *C. R. Soc. Biol.*, T. LXI.

1906. — Recherches cytologiques sur le développement de la cellule nerveuse. *Névraxe*, Vol. VIII.

1908. — Variations volumétriques de l'appareil nucléolaire de la cellule nerveuse somatrochome à l'état normal chez le Cobaye adulte. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXIV.

1889. Corrado. — De quelques altérations des cellules nerveuses dans la mort par l'électrocution. *Arch. d'Electr. méd.*, T. VII.

1908. Curreri (G.). — Ricerche intorno alla natura delle spine collaterali dei prolungamenti dendritici delle cellule nervose. *Anat. Anz.*, Bd. XXXII.

1897. Daddi (L.). — Sulle alterazioni degli elementi del sistemo nervoso centrale nell' insonnia sperimentale, *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, T. II.

1906. Da Fano corrado. — Osservazioni sulla fina struttura della nevroglia. *Ricerche fatte nel labor. di Anat. norm. della R. Univ. di Roma*, Vol. XII.

1898. Dall' Isola (G.). — Le variazioni di struttura della cellula nervosa nelle diverse epoche dello sviluppo. *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, Vol. III.

1900. Dall' Isola (G.). — Le modificazioni evolutive della cellula nervosa. *Intern. Monatsch. f. Anat. u Physiol.*, Bd. XVII.
1907. Di Matteis. — Le alterazioni cadaveriche del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale. *Riv. sperim. di Frenat.*, Vol. XXXIII.
1907. — Le alterazioni cadaveriche del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nella morte per asfissia rapida meccanica. *Riv. sperim. di Frenat.*, Vol. XXXIII.
1906. Donaggio (A.). — Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi di Mammiferi adulti. *Riv. sperim. di Frenat.*, Vol. XXXII. *Arch. Ital. Biol.*, T. XLVI.
1904. Donaggio (A.) e Fragnito (O.). — Lesioni del reticolo fibrillare endocellulare nelle cellule midollari per lo strappo dello sciatico e delle relative radici spinali. *Atti del 12° Congr. della Soc. Frenat.*, Genève.
1896. Dotto. — Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamente cronico per bicloruro di mercurio. Pisani.
1897. Dovetti. — Les altérations du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. *Rev. Neurol.*, T. V.
1906. Dustin (A.). — Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'activité fonctionnelle sur le neurone. *Ann. Soc. R. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, T. XV.
1906. Economo. — Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle. *Arch. f. Psych.*, Bd. XLI.
1908. Etienne (G.) et Champy (Ch.). — Les lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses. *Encéphale.* III[e] ann.
1901. Faure et Laignel-Lavastine. — Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce de l'Homme. *Rev. Neurol.*, T. IX.
1901. — Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale du Lapin et du Cobaye. *Rev. Neurol.*, T. IX.
1875. Fischer (P.) et Crosse (H). — Sur la disposition générale du système nerveux chez les Mollusques gastéropodes pulmonés stylomatophores. *C. R. Ac. Sc.*, T. LXXXI.
1880. Fol (H.). — Etudes sur le développement des Mollusques : sur le développement des Gastéropodes pulmonés. *Arch. Zool. exp. et gén.*, T. VIII.
1905. Fragnito (O.). — Su la genesi delle fibre nervose centrali e il loro rapporto con le cellule ganglionari. *Ann. di Nevrol.*, An. XXIII.
1905. — La prima apparizione delle neurofibrille nelle cellule spinali dei Vertebrati. *V° Congr. intern. di Psicol.* Roma; *Bibl. Anat.*, T. XV.
1907. — Le fibrille e la sostanza fibrillogena nelle cellule ganglionari dei Vertebrati. *Ann. di Nevrol.*. Ann. XXV.
1908. — Ancora sulla genesi delle neurofibrille. *Anat. Anz.*, Bd. XXXII.
1907. Frédéricq (L.). — Les conditions physico-chimiques du fonctionnement des centres nerveux. *Ann. Psychol.*, T. XIII.
1897. Galeotti. — Studio morfologico e istologico della volta del diencefalo in alcuni Vertebrati. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, T. II.
1897. Ganfini (G.). — Sulle alterazioni delle cellule nervose dell' asse cerebrospinale nell' inanizione. *Monit. Zool.*, An. VIII.
1901. Geeraerd (N.). — Les variations fonctionnelles des cellules nerveuses corticales chez le Cobaye, étudiées par la méthode de Nissl. *Trav. Lab. Inst. Solvay*, T. IV.
1905. Gemelli (A.). — Sopra le neurofibrille delle cellule nervose dei Vermi secondo un nuovo metodo di dimonstrazione. *Anat. Anz.*, Bd. XXVII.
1905. — Su di una fine particolarità di struttura delle cellule nervose dei Vermi. *Riv. fisic. mat. e sc. nat. Pavia*, Ann. VI.
1904. Gentès et Bellot. — Altérations des neurofibrilles des cellules de l'écorce cérébrale du Chien, après ligature de la carotide primitive. *C. R. Soc. Biol.*, T. LVII.
1899. Guerrini (G.). — De l'action de la fatigue sur la structure des cellules ner-

veuses de l'écorce. *Riforma med.*, An. XV (résumé *in Arch. Ital. Biol.*, T. XXXII).
1900. GUERRINI (G.). — Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, T. IV.
1902. — Action de la fatigue sur la fine structure des cellules nerveuses de la moelle épinière. *Riforma med.*, An. XVII (résumé *in Arch. Ital. Biol.*, T. XXXVII).
1904. HATAI SHINKISHI. — A note on the significance of the form and contents of the nucleus in the spinal ganglion cells of the fœtal cat. *Journ. of Comp. Neurol. and Psychol.*, Vol. XIV.
1899. HAVET (J.). — L'état moniliforme des neurones chez les Invertébrés, avec quelques remarques sur les Vertébrés. *La Cell.*, T. XVI.
1906. — L'origine des nucléoles vrais ou plasmosomes des cellules nerveuses. *Anat. Anz.*, Bd. XXIX.
1905. HELD (H.). — Die Entstehung der Neurofibrillen. *Neurol. Centralbl.*, Bd. XXIV.
1890. HENCHMAN (A.-P.). — The origin and development of the central nervous system in *Limax maxima*. *Bull. Mus. of Comp. Zool.*, T. XX.
1896. HENNEGUY (L.-F.). — Leçons sur la cellule. Paris.
1875. HERMANN (E.). — Das central Nervensystem von *Hirudo medicinalis*. München.
1892. HODGE (C. F.). — A microscopical study of changes due to functional activity in nerve cells. *Journ. of Morphol.*, Vol. VII.
1900. HOLMGREN (E.). — Weitere Mitteilungen über die « Saftkanälchen » der Nervenzellen. *Anat. Anz.*, Bd. XVIII.
1905. JADESHOLM. — Endozelluläre Netze oder durlaufenden Fibrillen in den Ganglienzellen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LXVII.
1904. JORIS (H.). — Histogenèse du neurone. *Bull. Ac. R. Méd. de Belgique.*
1882. JOYEUX-LAFFUIE. — Organisation et développement de l'Oncidie. *Arch. Zool. exp. et gén.*, T. X.
1900. KLEEFELD (A.). — Le mécanisme physiologique des anesthésies. *Rev. Univ. de Bruxelles*, T. V.
1901. — De l'action de l'alcool sur les neurones. *Journ. Physiol. Pathol.*, T. III.
1907. KOWALSKY (J.). — De l'imprégnation par la méthode à l'argent réduit de Cajal des neurofibrilles du *Lumbricus* consécutivement à l'action du froid. *Procès-Verb. Soc. des Sc. phys. et nat. de Bordeaux.*
1872. LACAZE-DUTHIERS (H. DE). — Otocytes ou capsules auditives des Mollusques (Gastéropodes). *Arch. Zool. exp. et gén.*, T. I.
1872. — Du système nerveux des Pulmonés aquatiques et d'un nouvel organe d'innervation. *Arch. Zool. exp. et gén.*, T. I.
1887. — Système nerveux des Gastéropodes (type Aplysie). *C. R. Ac. Sc.*, T. CV.
1905. LACHE (J.-G.). — Sur la structure de la neurofibrille (au moyen de la méthode de Cajal). *C. R. Soc. Biol.*, T. LVIII.
1905. — Sur les neurosomes de Hans Held. *C. R. Soc. Biol.*, T. LVIII.
1905. — Sur le nucléole de la cellule nerveuse. Morphologie. *Journ. de Neurol.*
1905. — Pénétrations de substance chromatophile dans le noyau de la cellule nerveuse. *C. R. Soc. Biol.*, T. LIX.
1906. — L'aspect du noyau de la cellule nerveuse dans la méthode à l'argent réduit. *Anat. Anz.*, Bd. XXVIII.
1906. — Altérations cadavériques des neurofibrilles. *Rev. Neurol.*, T. XIV.
1906. LAIGNEL-LAVASTINE ET ROGER VOISIN. — Réaction des cellules nerveuses de la moelle et neuronophagie dans la rage expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXI.
1893. LAMBERT. — Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. *C. R. Soc. Biol.*, T. XLV.
1897. LAMY (H.). — Lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques. *Arch. physiol. norm. et pathol.*, T. IX.

1904. La Pegna (E.). — Su la genesi ed i rapporti reciproci degli elementi nervosi nel midollo spinale di Pollo. *Ann. di Nevrol.*, An. XXII.
1904. — Sulla formazione delle radici spinali e sulla prima comparra delle fibrille nelle cellule nervose del midollo. *Ann. di Nevrol.*, An. XXII.
1905. Legendre (R.). — Sur la présence de granulations dans les cellules nerveuses d'*Helix aspersa* et leur cylindraxe. *C. R. Soc. Biol.*, T. LVIII.
1905. — Sur la nature du Trophospongium des cellules nerveuses d'*Helix*. *C. R. Soc. Biol.*, T. LVIII.
1905. — Note sur la nature des canalicules de Holmgren des cellules nerveuses d'*Helix*. *Bull. Soc. Philom.*, T. VII.
1905. — De la nature pathologique des canalicules de Holmgren des cellules nerveuses. *C. R. Soc. Biol.*, T. LIX.
1905. — Nature pathologique des canalicules de Holmgren des cellules nerveuses. *C. R. Ac. Sc.*, T. CXLI.
1906. — Sur un nouveau détail des cellules nerveuses d'*Helix pomatia*. *C. R. Soc. Biol.*, T. LX.
1906. — A propos du centrosome des cellules nerveuses. *C. R. Soc. Biol.*, T. LX.
1906. — Sur les modifications des cellules nerveuses d'*Helix pomatia* pendant l'asphyxie par immersion. *C. R. Soc. Biol.*, T. LX.
1906. — Quelques détails de structure des cellules nerveuses d'*Helix pomatia*. *C. R. Ass. des Anat.*, 8e Réunion, Bordeaux.
1906. — De quelques détails de structure des cellules nerveuses d'*Helix pomatia*. *Bibl. Anat.*, T. XV.
1906. — Sur la présence des neurofibrilles dans les cellules nerveuses d'*Helix pomatia*. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXI.
1906. — Sur divers aspects de neurofibrilles intracellulaires obtenus par la méthode de Bielschowsky. *Anat. Anz.*, Bd. XXIX.
1907. — La question du neurone. *Rev. Scient.*, n° 10, S. 5, T. VII.
1907. — Varicosités des dendrites étudiées par les méthodes neurofibrillaires. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXII.
1907. — Diverses causes de variations d'aspect des neurofibrilles intracellulaires. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXII.
1907. — Disposition des neurofibrilles dans les cellules à noyau ectopique. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXII.
1907. — Sur la névroglie des ganglions nerveux d'*Helix pomatia* (note préliminaire). *Bibl. Anat.*, T. XVI.
1907. — La névroglie des ganglions nerveux d'*Helix pomatia*. *C. R. Ass. des Anat.*, 9e Réunion, Lille.
1907. — Variations de structure de la cellule nerveuse. *Presse méd.*, n° 73.
1908. — Granulations des cellules nerveuses d'*Helix* décelables par l'acide osmique. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXIV.
1908. — A propos des mitochondries des cellules nerveuses : granulations diverses des cellules nerveuses d'*Helix*. *C. R. Ass. des Anat.*, 10e Réunion, Marseille.
1908. — Les régénérescences nerveuses. *Rev. Scient.*, n° 3. S. 5, T. X.
1907. Legendre (René) et Piéron (Henri). — Les rapports entre les conditions physiologiques et les modifications histologiques des cellules cérébrales dans l'insomnie expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXII.
1907. — Retour à l'état normal des cellules nerveuses après les modifications provoquées par l'insomnie expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXII.
1908. — Distribution des altérations cellulaires du système nerveux dans l'insomnie expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXIV.
1899. — Legge (F.). Sulle variazioni della fina struttura che presentano durante l'ibernazione le cellule cerebrali dei Pipistrelli. *Monit zool. ital.*, An. X.
1898. Levi (G.). — Sulle modificazioni morfologiche delle cellule nervose di animali ibernanti e sangue fredati. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, T. III.
1862. Leydig. — Ueber das Nervensystem der Anneliden. *Reichert und Dubois-Reymond's Archiv.*
1906. Lœwenthal. — Contribution à l'étude des granulations chromatiques ou nucléoïdes. *Journ. Anat et Physiol.*

1895. Lugaro (E.). — Sulle modificazioni delle cellule nervose nei diversi stati funzionali. *Lo Sperim.*, An. XLIX.
1898. — Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' ipertermia sperimentale. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, T. III.
1907. — Sur les fonctions de la névroglie. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, An. XII (résumé *in Arch. Ital. Biol.*, T. XLVIII.
1897. Lugaro (E.) e Chiazzi (L.). — Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' inanizione. *Riv. sperim. di Frenat.*, Vol. I.
1898. Luxenburg. — Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit. *Deutsch. med. Wochens.*, XXIV Jahrg.
1890. Magini (G.). — La diversa ubicazione del carioplasma e del nucleolo nella cellula nervosa motrice. *Rendic. della R. Accad. dei Lincei*, Vol. VI.
1891. — Ancora sulla ubicazione del nucleolo nella cellula nervosa motrice. *Rendic. della R. Accad. dei Lincei*, Vol. VII.
1894. — L'orientation des nucléoles des cellules nerveuses motrices dans le lobe électrique de la Torpille à l'état de repos et à l'état d'excitation. *Arch. Ital. Biol.*, T. XXII.
1894. Manacéine (M. de). — Quelques observations expérimentales sur l'influence de l'insomnie absolue. *Arch. Ital. Biol.*, T. XXI.
1894. Mann (G.). — Histological Changes induced in sympathetic, motor and sensory Cells by functional activity. *Journ. of Anat. and Physiol.*, Vol. XXIX.
1903. Manouèlian (Y.). — Des lésions des ganglions cérébro-spinaux dans la vieillesse, *C. R. Soc. Biol.*, T. LV.
1906. — Recherches sur le mécanisme de la destruction des cellules nerveuses. *Ann. Inst. Pasteur*, T. XX.
1907. — Études sur le mécanisme de la destruction des cellules nerveuses dans la vieillesse et dans les états pathologiques. *C. R. Ac. Sc.*, T. CXLIV.
1901. Marchand (L.) et Vurpas (C.). — Lesions du système nerveux central dans l'inanition. *C. R. Soc. Biol.*, T. LIII.
1896. Marinesco (G.). — Lésions de la moelle épinière consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. *C. R. Soc. Biol.*, T. XLVIII.
1896. — Lésions des centres nerveux produites par la toxine du *Bacillus botulinus*. *C. R. Soc. Biol.*, T. XLVIII.
1904. — Lésions des neurofibrilles consécutives à la ligature de l'aorte abdominale. *C. R. Soc. Biol.*, T. LVI.
1905. — Lésions des neurofibrilles dans certains états pathologiques. *Journ. de Neurol.*
1905. — La sensibilité de la cellule nerveuse aux variations de température. *Rev. Neurol.*, T. XIII.
1906. — Recherches sur les changements des neurofibrilles consécutifs aux différents troubles de nutrition. *Le Névr.*, Vol. VIII.
1901. Martinotti (C.) e Tirelli (V.). — La microfotografia applicata allo studio della struttura della cellula dei gangli spinali nell' inanizione. *Ann. di Frenat. e sc. aff.*; *Arch. Ital. Biol*, T. XXXV.
1899. Massaro (D.). — Les altérations des éléments nerveux dans l'anémie expérimentale. *Ann. della Clin. psyc. e neuropatol. di Palermo.*
1896. Meisenheimer (J.). — Entwickelungsgeschichte von *Limax maximus* L. I. Furchung und Keimblatterbildung. *Zeitsch. f. wiss. Zool.*, Bd. LXII.
1906. Mencl. — Einige Beobachtungen über die Roncoronischen Fibrillen der Nervenzellen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LXVIII.
1907. Merton (Hugo). — Ueber ein intracelluläres Netzwerk der Ganglienzellen von *Tethys leporina*. *Anat. Anz.*, Bd. XXX.
1907. — Ueber den feineren Bau der Ganglienzellen aus dem Centralnervensystem von *Tethys leporina* Cuv. *Zeitsch. f. wiss. Zool.*, Bd. LXXVIII.
1907. Meves (F.). — Ueber Mitochondrien bezw. Chondriokonten in der Zellen junger Embryonen. *Anat. Anz.*, Bd. XXXI.
1907. Modena (G.). — Le lesioni del reticolo e delle neurofibrille nelle cellule nervose. *Ann. del Manic. di Ancona*, An. IV-V.

1907. Modena (G.) e Fua (R.). — Le lesioni del reticolo e delle neurofibrille negli animali uccisi con l'elettricità. *Ann. del Manic. di Ancona*, Ann. IV-V.

1898. Montgomery (T. H.). — Comparative cytological Studies, with especial regard to the Morphology of the Nucleolus. *Journ. of Morphol.*, Vol. XV.

1895. Monti (A.). — Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans les processus provenant d'embolisme cérébral. *Arch. Ital. Biol.*, T. XXIV.

1895. — Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' inanizione. *Riforma med.*, nos 181-182: *Arch. Ital. Biol.*, T. XXIV.

1907. Monti (R.). — Sul sistema nervoso degli Insetti. *Atti della R. Accad. di Fisiocritici in Siena.*

1906. Moreno (J. M.). — Las terminaciones nerviosas en las ventosas de algunos Cefalopodos. *Rev. Real Acad. di Cienc. exactas. fis. y nat. de Madrid*, T. IV.

1904. Mourre (Ch.). — Modifications structurales des cellules nerveuses consécutives à l'administration de quelques substances toxiques. *C. R. Soc. Biol.*, T. LVI.

1904. — Sur la variation des corpuscules de Nissl dans diverses conditions biologiques. *C. R. Soc. Biol.*, T. LVI.

1894. Nabias (B. de). — Recherches histologiques et organologiques sur les centres nerveux des Gastéropodes (Pulmonés). Thèse de Doctorat. Paris.

1898. — Sur quelques points de la structure du cerveau des Pulmonés terrestres. Symétrie et fixité des neurones. *Trav. Labor. Arcachon.*

1899. — Noyau lobé des cellules nerveuses chez les Gastéropodes pulmonés aquatiques (*Lymnæa stagnalis* et *Planorbis corneus*). Action des anesthésiques généraux (chloroforme). *Trav. Lab. Arcachon.*

1904. — Nouvelle méthode de coloration rapide du système nerveux au chlorure d'or. *Bibl. Anat.*, T. XIII; *C. R. Ass. des Anat.*, 6e session, Toulouse.

1905. — Méthode de coloration au chlorure d'or. Action réductrice de la lumière et des acides gras. *C. R. Soc. Biol.*, T. LIX.

1907. Nageotte (J.). — Neurophagie dans les greffes de ganglions rachidiens. *Rev. Neurol.*, T. XV.

1887. Nansen. — The structure and combination of the histological Elements in the central nervous System. *Bergen's Museum Aarsberetning for 1886.*

1903. Negri. — *Boll. Soc. med. chir. di Pavia*; *Riforma med.*

1897. Neppi (A.). — Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose rivelabili col metodo di Nissl. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, Vol. II.

1898. Odier (R.). — Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse de la moelle épinière. *Rev. Méd. de la Suisse Romande.* T. XVIII.

1899. Olmer. — Quelques points concernant l'histogenèse de la cellule nerveuse. Sur l'histogenèse des cellules de Purkinje du cervelet chez le Mouton, le Chat et le Cobaye. *C. R. Soc. Biol.*, T. LI.

1906. Pace (D.). — Parasitologie de la cellule nerveuse. *XVIe Congr. de la Soc. ital. de méd. interne.* Rome.

1905. Pariani (C.). — Ricerche intorno alla struttura fibrillare della cellula nervosa in condizioni normali e in seguito a lesioni dei nervi. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, Vol. X.

1904. Passek. — Ueber neue Farbungsmethoden für Nervenzellen. Zur Frage der Saftkanälchen. *Obosr. psich. Jahrg.*, Bd. IX.

1907. Paton (Stewart). — The reactions of the Vertebrate Embryo to stimulation and the associated Changes in the nervous System. *Mitth. aus den Zool. Stat. zu Neapel.* Bd. XVIII.

1892. Peri (A.). — Sur les altérations du système nerveux central et périphérique produites par l'inanition aiguë. *Lo Sperim.*, An. XLVI (résumé *in Arch. Ital. Biol.*, T. XVIII, 1893).

1901. Perrin de la Touche et Dide (Maurice). — Note sur la structure du noyau et la division amitosique des cellules nerveuses du Cobaye adulte. *Rev. Neurol.*, T. IX.

1895. Pflucke (M.). — Zur Kenntniss des feineren Bau der Nervenzellen bei Wirbellosen. *Zeitsch. f. wiss. Zool.*, Bd. XL.
1898. Pick. — Ueber morphologische Differenzen zwischen rühenden und erregten Ganglienzellen. *Deutsch. med. Wochensch.*, Bd. XXIV.
1906. Popoff (M.). — Zur Frage der Homologisierung des Binnennetzes der Ganglienzellen mit den Chromidien (= Mitochondria, etc.) der Geschlechtszellen. *Anat. Anz.*, Bd. XXIX.
1900. Puglisi-Allegra (S.). — Sulle alterazioni del sistema nervoso nel inanizione. *Atti della R. Accad. Peloritana.* An. XV.
1897. Pugnat (Ch.-A.). — Les modifications histologiques des cellules nerveuses dans l'état de fatigue. *C. R. Ac. Sc.*, T. CXXV.
1898. — De la destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les animaux âgés. *C. R. Soc. Biol.*, T. L.
1898. — Des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans ses divers états fonctionnels. *Bibl. Anat.*
1900. Des modifications histologiques des cellules nerveuses dans l'état de fatigue. *C. R. XIIIe Congr. Intern. de Méd.*, Paris.
1901. — Recherches sur les modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue. *Journ. de Physiol. et Pathol.*, T. III.
1904. Ramon y Cajal (S.). Variations morphologiques du réticulum neurofibrillaire dans certains cas normaux et pathologiques. *C. R. Soc. Biol.*, T. LVI.
1904. — Variations morphologiques du réticulum neurofibrillaire à l'état normal et pathologique. *C. R. Ass. des Anat.*, 6e Session, Toulouse.
1906. — Las celulas estrelladas de la capa molecular del cerebelo y algunos hechos contrarios a la funcion exclusivamente conductriz de las neurofibrillas. *Trab. Lab. de Invest. Biol. de la Univ. de Madrid.* T. IV.
1907. — Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la dégénération des nerfs. *Trab. Lab. de Invest. Biol.*, T. V.
1907. — L'appareil réticulaire de Golgi-Holmgren coloré par le nitrate d'argent. *Trab. Lab. de Invest. Biol.*, T. V.
1904. Ramon y Cajal (S.) e Garcia (D.). — Les lesiones del reticulo de las celulas nerviosas en la rabia. *Trab Lab. de Invest. Biol.*, T. III.
1904. Remlinger. — Les travaux récents sur la rage. *Bull. Inst. Pasteur.*
1890. Retzius (G.). — Zur Kenntniss des Nervensystems der Crustaceen. *Biol. Untersuch.*, Neue Folge I.
1892. — Das sensible Nervensystem der Mollusken. *Biol. Untersuch.*, Neue Folge IV.
1898. Righetti (R.). — Sulle alterazioni delle cellule nervose del midollo spinale consecutive alla occlusione del aorta abdominale. *Riv. di Patol. nerv. e ment.*, Vol. III.
1905. Riva (E.). — Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell' inanizione sperimentale studiate con i metodi del Donaggio. *Riv. sperim. di Frenat.*, Vol. XXXI; *Arch. Ital. Biol.*, T. XLVI, 1906.
1895. Rohde (E.). — Ganglienzelle, Punktsubstanz und Neuroglia. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XLV.
1896. — Ganglienzellkern und Neuroglia. Ein Kapitel über Vermehrung und Wachstum von Ganglienzellen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XLVII.
1903. — Untersuchungen über den Bau der Zelle. II. Ueber eigenartige aus der Zelle wandernde « Sphären » und « Centrosomen » ihre Entstehung und ihre Zerfall. *Zeitsch. f. wiss. Zool.*, Bd. LXXV.
1904. — III. Die Entstehung von Mitochondrien und Chondriomiten aus eigenartigen intra- und extrazellulläre Sphären (Idiozomen). *Zeitsch. f. wiss. Zool.*, Bd. LXXVI.
1904. — Die « Sphären-Bildungen » der Ganglienzellen. *Zool. Anz.*, Bd. XXVIII.
1884. Rosenbach (P.). — Das Nervensystem im Hungerzustande. *Centralbl. f. Nervenheilk.*
1904. Russell (C. K.). Changes in the nervous system after Parathyroïdectomy. *Bull. of Johns Hopkins Hosp.*, Vol. XV.
1899. Rybakov (Th.). — Sur la pathologie de la cellule nerveuse et de ses prolongements. *Arch Russ. Path. Bactér.*, T. VII.

1906. Sand (R.). — La neuronophagie. *Mém. Ac. R. de Belg.*

1907. — Eine neue elektive Nervensystemfarbung. *Arb. aus dem Neurol. Inst. an der Wiener Univ.*

1901. Sano (F.). — Cellules nerveuses à deux noyaux. *Journ. de Neurol.*, Vol. VI.

1886. Sarasin (P. et F.). — Aus der Entwickelungsgeschichte der *Helix Waltoni. Ergebn. nat. Forsch.* Ceylon.

1905. Scarpini (V.). — Su alcune alterazioni primitive del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale. *Riv. sperim. di Frenat.*, Vol. XXXI.

1905. Scarpini (V.). — Le cellule del sistema nervoso centrale nell'avvelenamento e narcosi da cloruro d'etile. *Atti Acc. Fisiocr.*, Siena.

1897. Schaffer (K.). — Ueber Nervenzellenänderungen während der Inanition. *Neurol. Centralbl.*, Bd. XVI.

1902. Schneider (K. C.). — Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. Iena.

1883. Schulz (R.). — Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veranderungen des Rückenmarks, *Neurol. Centralbl.*

1879. Schultze (H.). — Die fibrilläre Structur der Nervelemente bei Wirbellosen. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. XVI.

1897. Sfameni (P.). — Recherches expérimentales sur les altérations artificielles et cadavériques du système nerveux central et périphérique. *Lo Sperim.*, An. LI (résumé *in Arch. Ital. Biol.*, T. XXIX, 1898).

1873. Sicard (H.) — Sur la structure des ganglions cérébroïdes du *Zonites algirus. C. R. Ac. Sc.*, T. LXXVII.

1874. — Recherches anatomiques et histologiques sur le *Zonites algirus*. Thèse de Doctorat. Paris.

1905. Sjövall (E.). — Ueber Spinalganglienzellen und Markscheiden. Zuchleich ein Versuch die Wirkungsweise der Osmiumsäure zu analysieren. *Anat. Hefte*, Bd. XXX.

1906. — Ein Versuch das Binnennetz von Golgi-Kopsch bei der Spermato- und Ovogenese zu homologisieren. *Anat. Anz.*, Bd. XXVIII.

1908. Smalwood (W. M.) and Rogers (C. G.). — Studies on Nerve Cells. I. The Molluscan Nerve Cells together with summaries of recent Litterature on the Cytology of Invertebrate Nerve Cells. *Journ. of Comp. Neurol. and Psychol.*, Vol. XVIII.

1899. Smidt (H.). — Die Sinneszellen der Mundhöhle von *Helix. Anat. Anz.*, Bd. XVI.

1900. — Ueber die Darstellung der Begleit- und Gliazellen im Nervensystem von *Helix* mit der Golgimethode. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LV.

1900. — Nachtrag zu dem Aufsatze : « Die Sinneszellen der Mundhöhle von *Helix* ». *Anat. Anz.*, Bd. XVII.

1870. Solbrig (A.). — Ueber die feinere Struktur der Nervelemente bei den Gasteropoden. München.

1898. Solowtzoff (N.). — Les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière.*

1900. Stefanowska (M.). — Étude histologique du cerveau dans le sommeil provoqué par la fatigue. *Journal de Neurol.*, T. V.

1900. — Sur le mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses. *Ann. Soc. Méd. Nat. Bruxelles*, T. IX.

1900. — Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther. *Ann. Soc. Méd. Nat. Bruxelles*, T. IX.

1900. — Action de l'éther sur les cellules cérébrales. *Journ. de Neurol.*, T. V.

1904. Tello (F.). — Sobre la existencia de neurofibrillas colosales en las neuronas de los Reptiles. *Trab. Lab. Invest. Biol. de la Univ. de Madrid*, T. II.

1897. Tirelli (V.). — Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans l'empoisonnement aigu par le sublimé. *Arch. Ital. Biol.*, T. XXVI.

1898. Traina (R.). — Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'avvelenamento per morfina. *Arch. Sc. Med.*, T. XXII.

1895. Valenza (G.). — I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella

loro attività funzionale e sotto l'azione di agenti stimolanti e distruttori. *Atti della R. Accad. di Sc. fis. e nat. di Napoli,* Vol. III.

1903. VALLÉE (H.). — Sur les lésions séniles des ganglions nerveux du Chien. *C. R. Soc. Biol.*, T. LV.

1906. VAN DER STRICHT (N.). — La sphère attractive dans les cellules nerveuses des Mammifères. *Bull. Acad. R. Méd. de Belgique.*

1906. VARFWINGE (E.). — Beiträge zur Kenntniss der spinalen und sympathischen Ganglienzellen des Frosches (*Rana temporaria*). *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. LVIII.

1896. VASSALE (G.) ET DONNAGIO (A.). — Les altérations de la moelle épinière chez les Chiens opérés d'extirpation des glandes parathyroïdiennes. *Riv. sperim di Frenat.*, Vol. XXII (résumé in *Arch. Ital. Biol.*, T. XXVII. 1897).

1906. VENEZIANI (A.). — Colorazione positiva delle fibre nervose degenerate del nervo tentacolare di *Helix pomatia. Bibl. Anat.*, T. XV; *Anat. Anz.*, Bd. XXIX.

1900. VERATTI (E.). — Ricerche sul sistema nervoso dei *Limax. Mem. Ist. Lomb. Sc. Milano*, vol. IX.

1908. VIGIER (P.). — Sur l'existence réelle et le rôle des appendices piriformes des neurones. Le neurone périoptique des Diptères. *C. R. Soc. Biol.*, T. LXIV.

1883. VIGNAL (W.). — Recherches histologiques sur les centres nerveux de quelques Invertébrés. *Arch. Zool. exp.*, T. I.

1868. WALTHER. — Untersuchungen über das Centralnervensystem. *Centralbl. f. med. Wiss.*

1890. WIDERSHEIM. — Bewegungserscheinungen im Gehirn von *Leptodora hyalina. Anat. Anz.*

1844. WILL. — Vorlaüfige Mittheilung über die Structur des Ganglions und den Ursprung der Nerven bei Wirbellosen Thieren. *Müller's Archiv.*

1901. WRIGHT (H.). — Action of ether and chloroform on the neurons of Rabbits and Dogs. *Journ. of Physiol.*, T. XXVII.

1901. — The action of ether and chloroform on the cerebral and spinal neurons of Dogs. *Journ. of Physiol.*, T. XXVII.

1886. YUNG (E.). — Contributions à l'histoire physiologique de l'Escargot (*Helix pomatia*). *Mém. couronnés par l'Ac. R. de Belgique.*

Explication des planches.

PLANCHE XV.

FIG. 1. — Coupe d'un ganglion nerveux d'*Helix pomatia*, montrant la disposition des cellules nerveuses et leurs rapports avec la névroglie. — Fixation par le liquide d'Apathy (méthode d'imprégnation au chlorure d'or).

FIG. 2. — Cellule nerveuse moyenne d'*H. pomatia* traitée par la méthode de Kopsch ; coupe excentrique montrant la disposition concentrique régulière des granulations osmiophiles.

FIG. 3. — Cellule nerveuse moyenne d'*H. pomatia* traitée par la méthode de Sjövall, montrant la disposition des granulations osmiophiles autour du noyau.

FIG. 4. — Cellule nerveuse moyenne d'*H. pomatia*, traitée par la même méthode, montrant la limite des granulations osmiophiles dans la région d'origine de l'axone.

FIG. 5. — Divers aspects de granulations osmiophiles.

FIG. 6. — Aspect d'une cellule nerveuse moyenne d'*H. pomatia*, traitée par la méthode au Krystallviolett de Benda ; les granulations lipochromes sont seules visibles.

FIG. 7. — Groupe de cellules nerveuses moyennes d'*H. pomatia* traitées par la méthode de Bielschowsky et Pollak pour les neurofibrilles.

FIG. 8. — Grande cellule nerveuse d'*H. pomatia* traitée par la même méthode.

FIG. 9. — Cellule nerveuse moyenne d'*Arion rufus*, fixée au liquide D de Laguesse, montrant la dispositiou des granulations lipochromes.

FIG. 10. — Grande cellule nerveuse d'*H. pomatia*, fixée au liquide de Flemming, colorée à l'hématoxyline au fer-éosine, montrant un corps énigmatique et d'énormes granulations lipochromes.

PLANCHE XVI.

FIG. 11. — Cellule nerveuse d'*H. pomatia*, fixée au liquide D de Laguesse, colorée à la safranine suivie de vert-lumière. Nucléole hétérogène, aspect vaguement fibrillaire du cytoplasma, granulations lipochromes.

FIG. 12. — Divers aspects de nucléoles de cellules nerveuses d'*H. pomatia*, après deux jours d'immersion ; fixation au liquide D de Laguesse, coloration par safranine vert-lumière. En haut, *Kernkörperchenkreis*.

FIG. 13. — Cellule d'*H. pomatia* fixée par le liquide de Carnoy-Gilson colorée par le glychémalun et l'éosine. Réseau nucléaire net, aspect réticulé du cytoplosma.

FIG. 14. — Cellule nerveuse d'*H. pomatia* fixée par le liquide de Lindsay, colorée par le mélange de Prenant : hématoxyline, méthyléosine, vert-lumière. Nucléole à trois vacuoles, cytoplasma très finement granuleux, amas de granulations lipochromes.

FIG. 15. — Groupe de cellules nerveuses d'*H. pomatia* fixées par le formol, colorées par la thionine et l'éosine. Réseau cytoplasmique et granulations chromatophiles s'arrêtant dans la zone d'origine de l'axone.

FIG. 16. — Cellule nerveuse d'*H. pomatia* fixée au liquide D de Laguesse, colorée à la safranine et au vert lumière. Quelques filaments névrogliques intra-cellulaires, granulations lipochromes.

FIG. 17. — Cellule nerveuse d'*H. pomatia* après 48 heures d'immersion, fixée au liquide de Bouin, colorée au glychémalun suivi d'éosine. Noyau lobulé, vacuoles, filaments et cellules névrogliques intracellulaires entourés de zones cytoplasmique hyalines, accumulation de cellules névrogliques près des points de pénétration.

FIG. 18. — Cellule nerveuse de *Doris* fixée au liquide D de Laguesse, colorée à la safranine et au vert lumière. Vacuoles, filaments et cellules névrogliques intracytoplasmiques.

FIG. 19. — Portion d'un ganglion nerveux de *Philine aperta* conservée 24 heures dans l'eau douce ; fixation par le liquide de Bouin, coloration par le glychémalun et l'éosine. Destruction des cellules nerveuses ; homogénéisation des noyaux ; cellules névrogliques accolées.

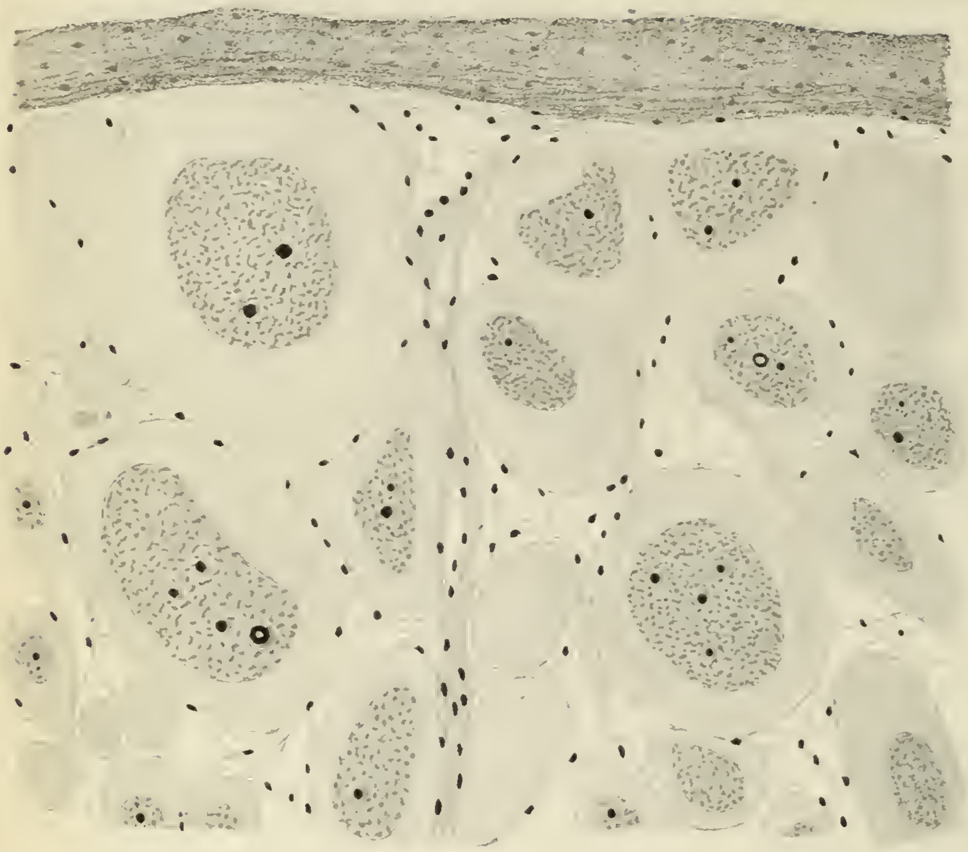


Fig. 1.

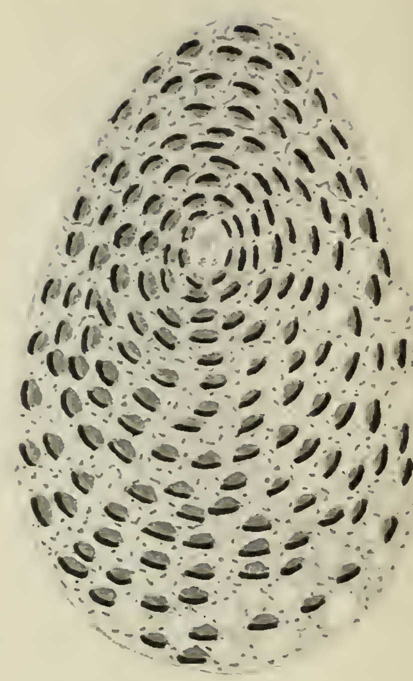


Fig. 2.

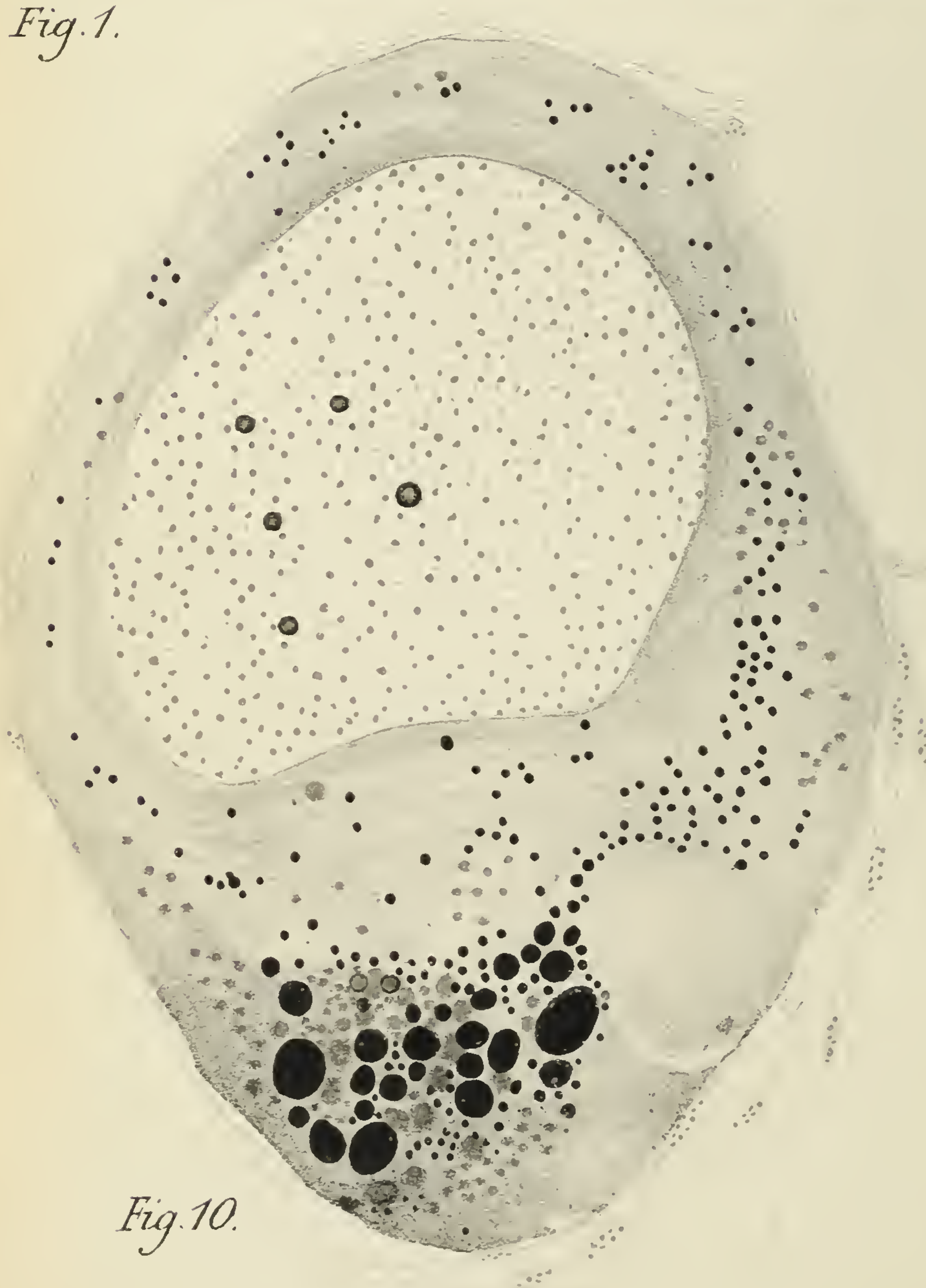


Fig. 10.



Fig. 9.

R. Legendre del.

Imp. L.

Masson

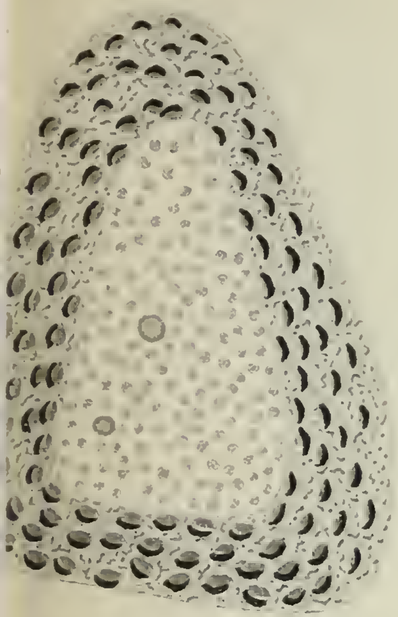


Fig. 3.



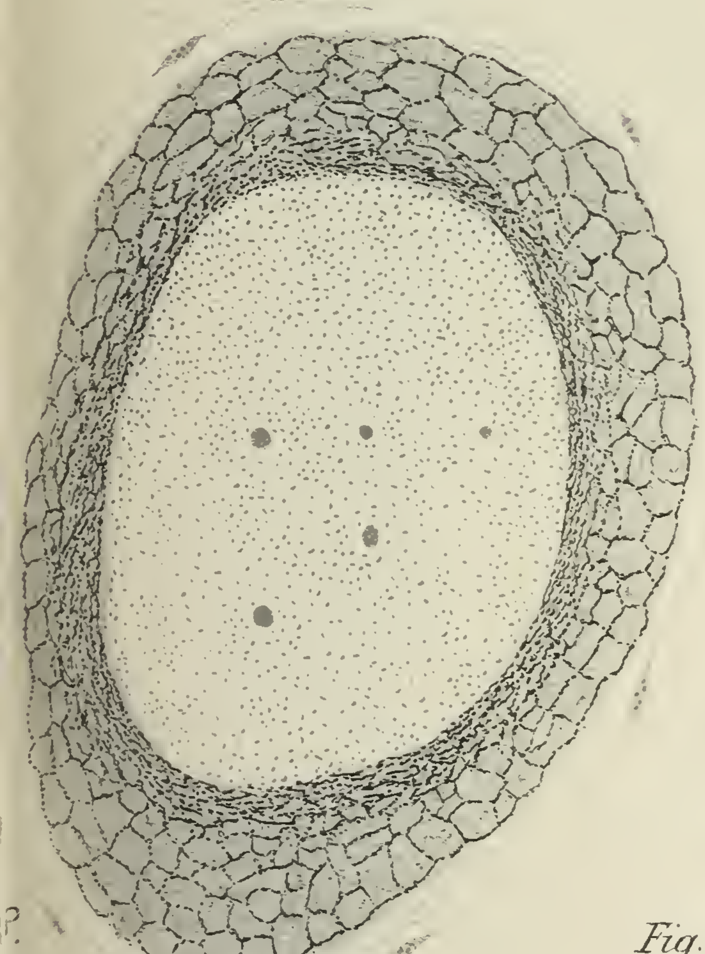
Fig. 4.



Fig. 6.



g. 5.



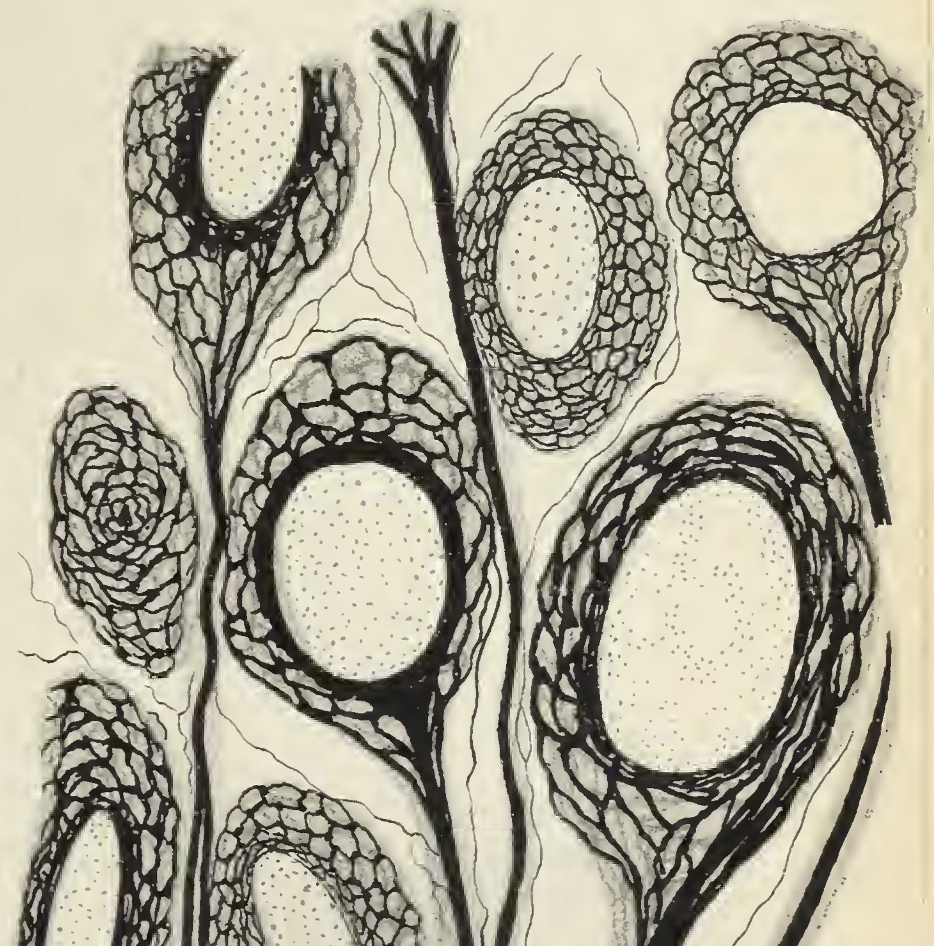


Fig. 7.

e, Paris.

O. Cassas lith.

diteurs.

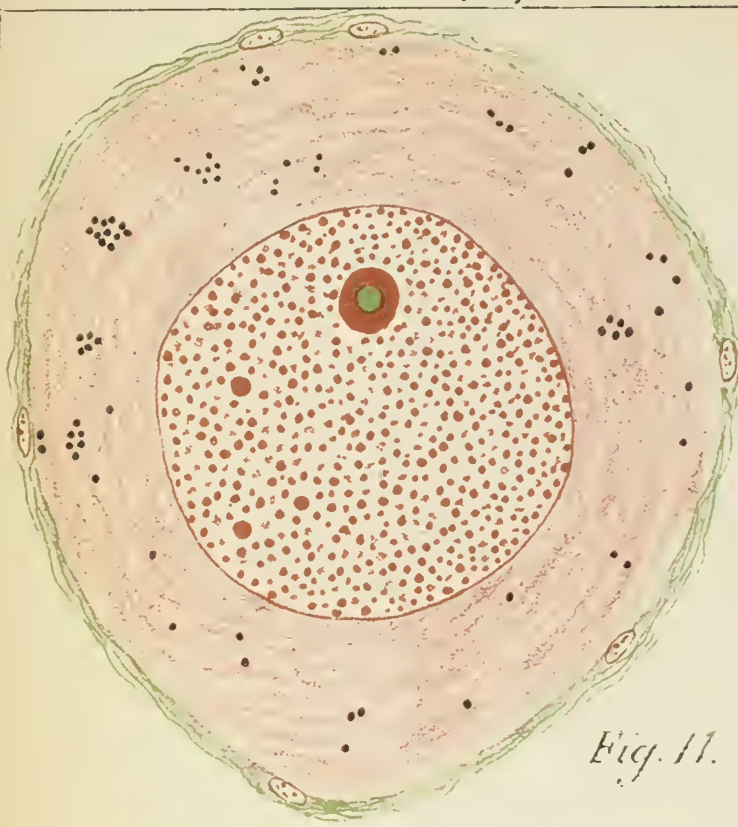


Fig. 11.



Fig. 12.

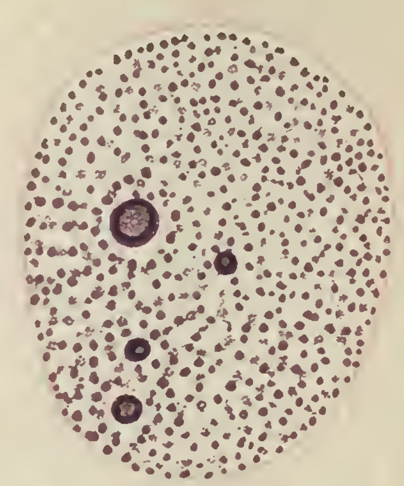


Fig. 13.

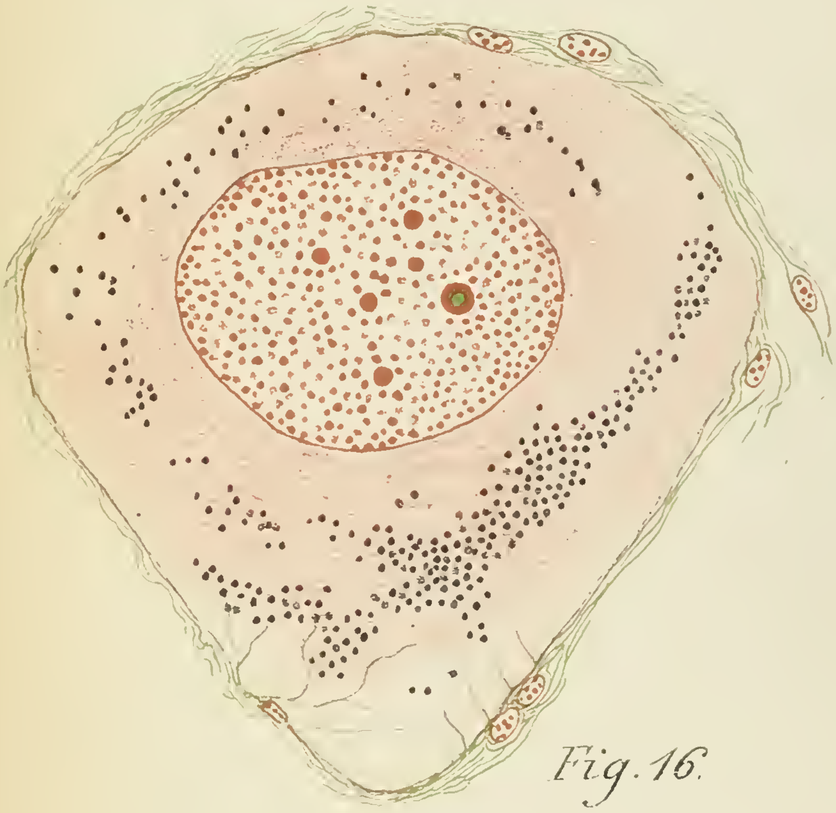


Fig. 16.

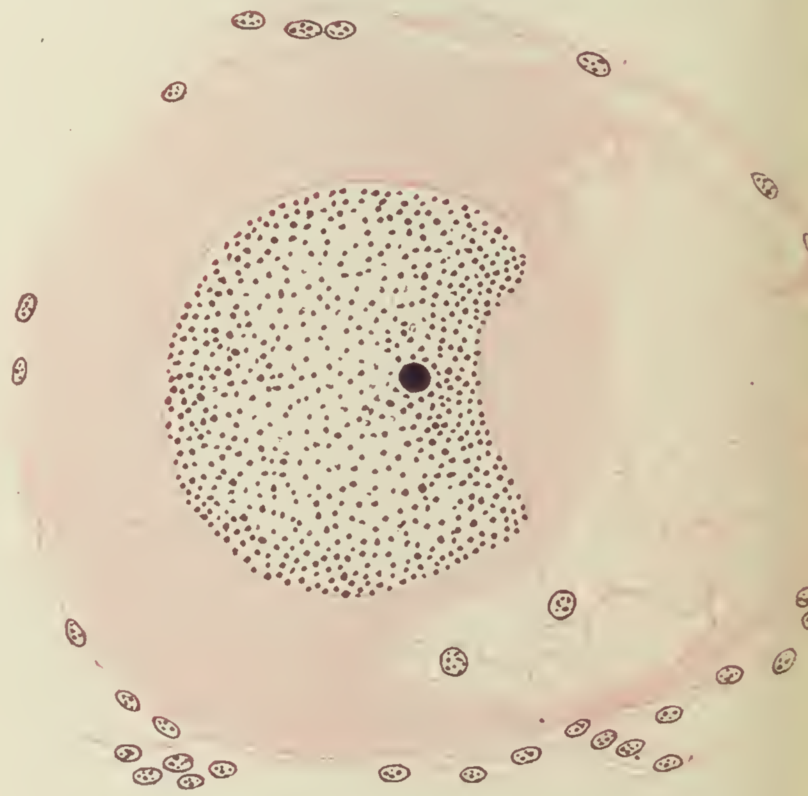


Fig. 17.

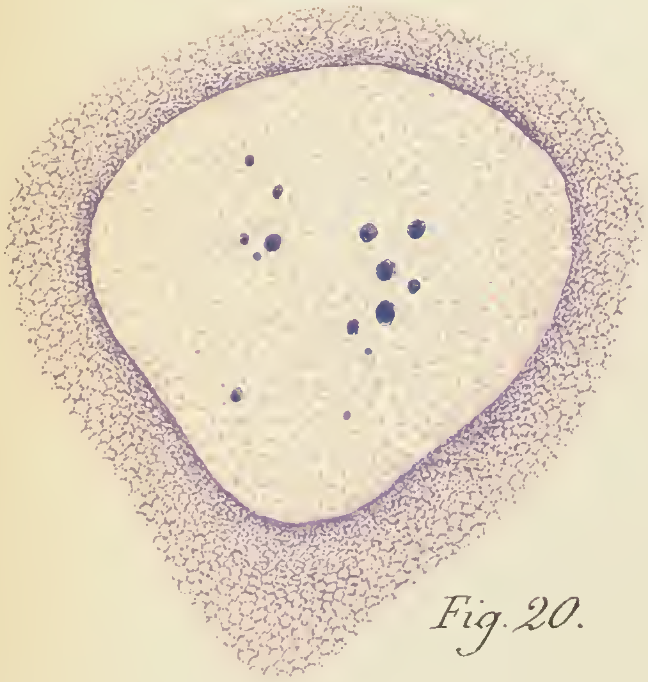


Fig. 20.



Fig. 21.

P. Legendre del.

Impr. Le

Masson

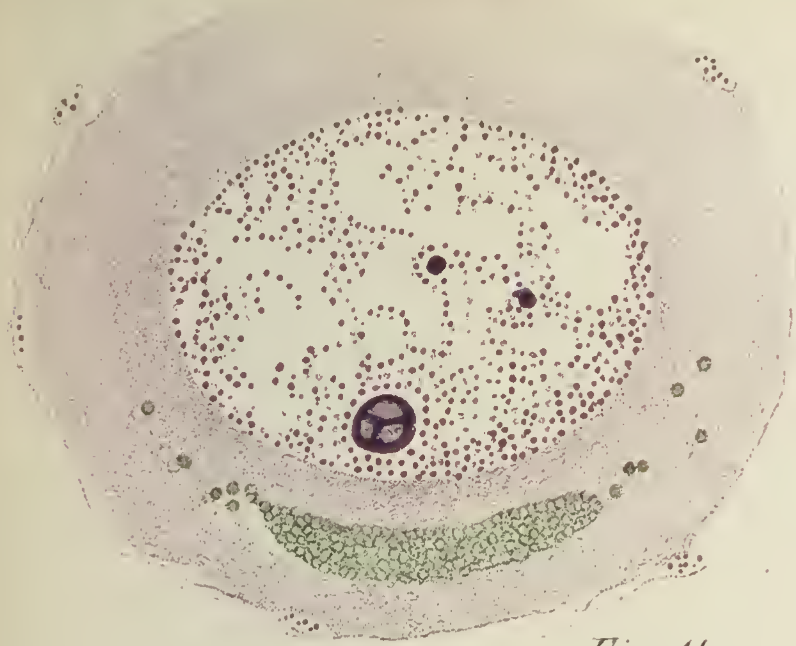


Fig. 14



Fig. 15.

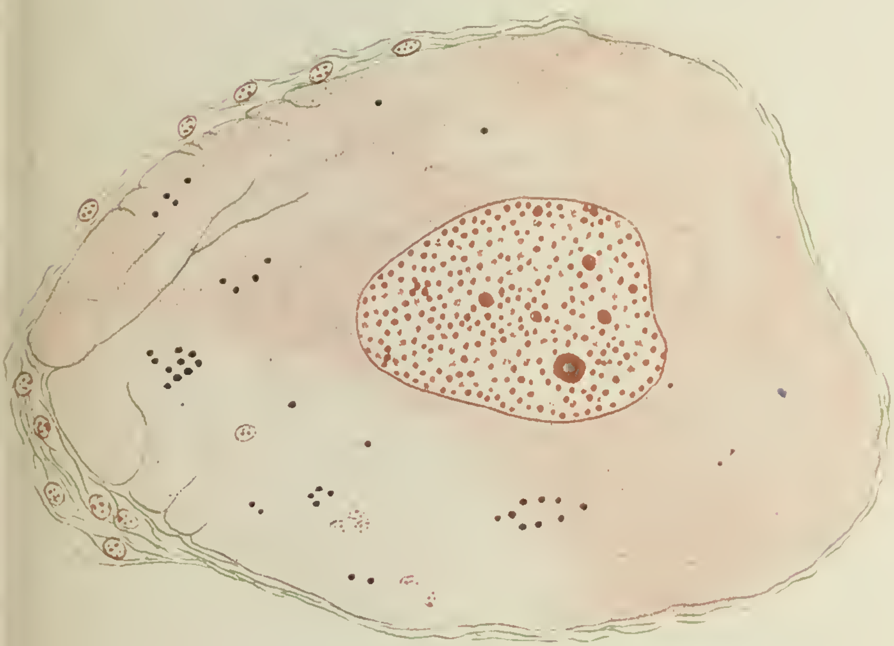


Fig. 18

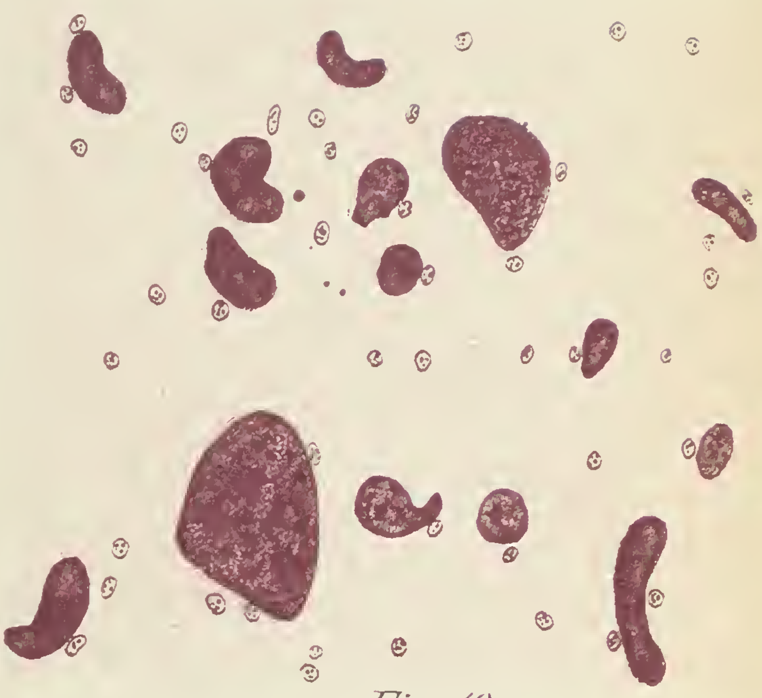


Fig. 19.

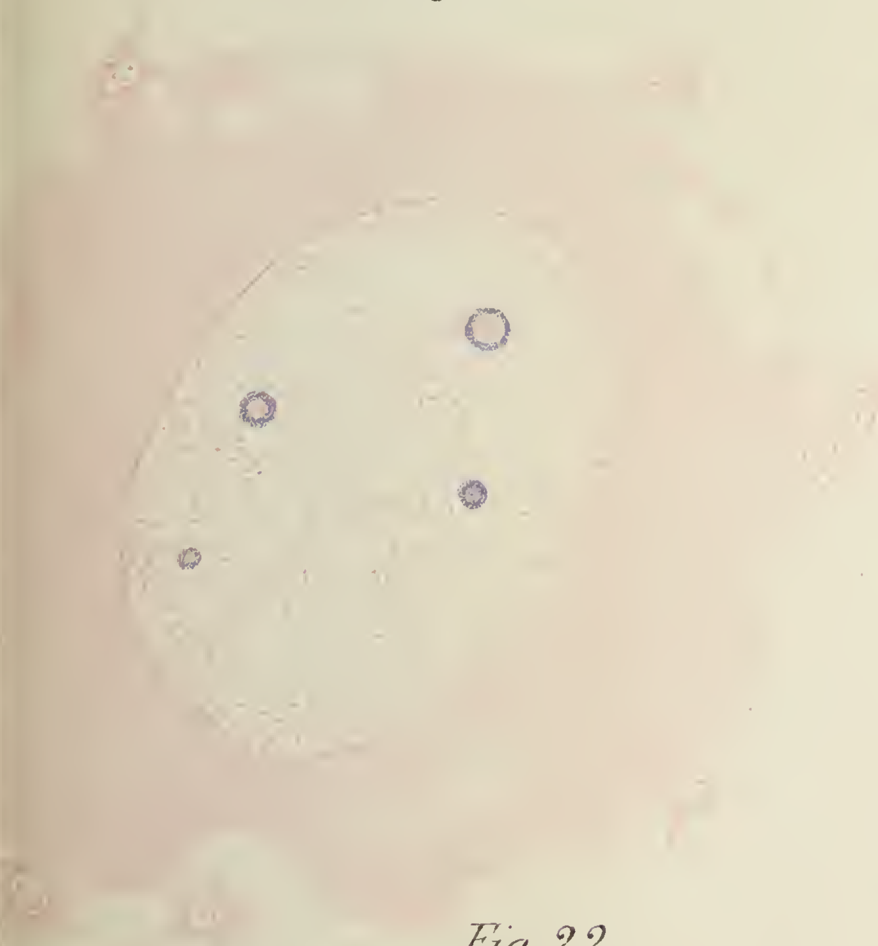


Fig. 22.

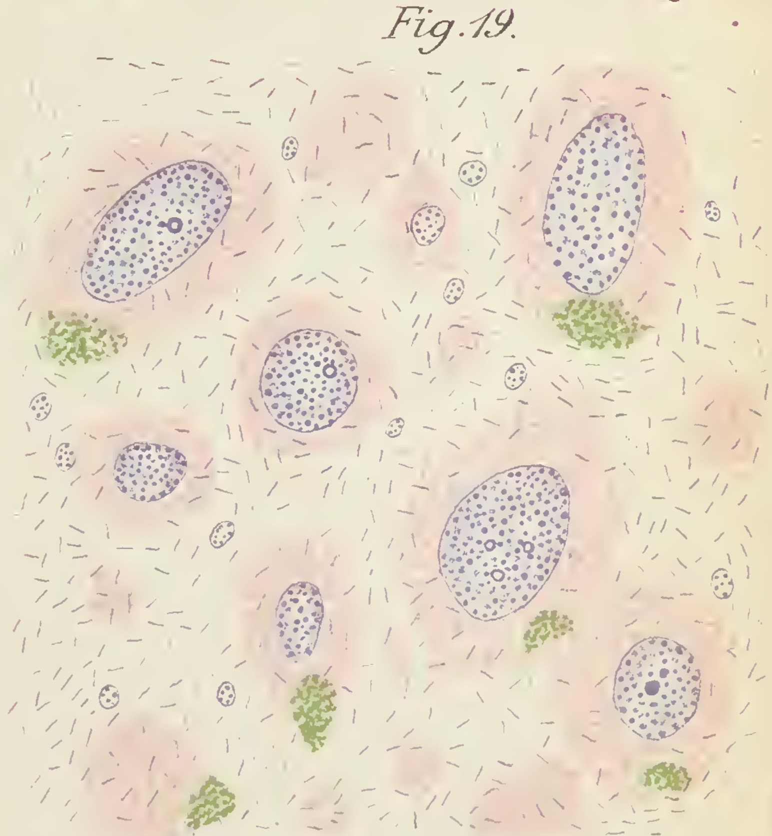


Fig. 23.

Paris.

o. Cassas lith.

iteurs.

FIG. 20. — Cellule nerveuse d'*H. pomatia* hibernant, fixée au liquide de Bouin, colorée par le bleu de toluidine et l'éosine.

FIG. 21. — Cellule nerveuse d'*H. pomatia* immergé 24 heures; mêmes fixation et coloration.

FIG. 22. — Cellule nerveuse d'*H. pomatia* immergé 48 heures; mêmes fixation et coloration. Ces trois cellules fixées et colorées le même temps dans les mêmes liquides, montrent la marche des altérations cellulaires dues à l'immersion : dilatation, chromatolyse, vacuolisation, neuronophagie.

FIG. 23. — Cellule nerveuse d'*H. pomatia* en putréfaction, fixée au liquide de Bouin, colorée au bleu de toluidine et à l'éosine. Fragmentation du protoplasma dont l'aspect est déchiqueté et vacuolaire; nombreuses bactéries autour et à l'intérieur des cellules.

TABLE DES MATIÈRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'HISTOGENÈSE DE LA RÉTINE

CHEZ LES MAMMIFÈRES[1]

Par le Dr Georges LEBOUCQ

Assistant du Cours d'Anatomie humaine à l'Université de Gand.

(*Travail fait au Laboratoire d'histologie normale du professeur O. Van der Stricht.*)

PLANCHES XVII, XVIII ET XIX.

Dans la longue bibliographie des travaux histologiques sur la rétine, il en est un grand nombre qui s'occupent de la structure des cônes et des bâtonnets; ceux-ci présentent en effet un intérêt tout particulier; ils constituent l'appareil récepteur des impressions dans l'organe des sens le plus délicat et le plus sensible; aussi leur constitution est-elle beaucoup plus compliquée qu'elle ne l'est dans les autres organes sensoriels. Cependant peu d'auteurs ont étudié la manière dont se développent ces éléments; ce qui fait que cette question est encore assez obscure.

Dans ce travail j'ai tâché d'élucider quelques points de cette genèse.

HISTORIQUE.

L'origine des différentes couches situées entre les deux limitantes de la rétine a été étudiée dans les nombreuses histoires du développement de l'œil, et les conclusions des auteurs concordent assez bien; mais la couche des cônes et bâtonnets est

1. Ce mémoire a été couronné par l'Académie Royale de médecine de Belgique (Prix Alvarenga).

située en dehors de la limitante externe et semble à première vue ne pas faire partie intégrante de la rétine. Aussi son origine a-t-elle été très différemment interprétée.

En 1832, **Huschke** (42) émettait l'idée que les cônes et bâtonnets étaient une production du feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire. Quelques années plus tard (1848) **Schöler** (86) arrivait à la même conclusion dans son étude sur l'histogenèse de l'œil chez le Poulet.

Dans son embryologie des Vertébrés, **Remak** déclare que non seulement les cônes et bâtonnets de l'épithélium pigmentaire de la rétine, mais encore la choroïde tout entière dérivent du feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire.

Il a fallu les travaux de **Babuchin** (2) (1863) pour démontrer la véritable origine des cônes et bâtonnets, en les faisant dériver de la rétine proprement dite. Dans la première édition de son embryologie humaine **v. Kölliker** (46) (1861) soutient déjà l'idée que le feuillet externe de la vésicule oculaire ne forme que l'épithélium pigmentaire.

A partir de cette date les différents histologistes ayant étudié la rétine se sont ralliés aux idées de **Kölliker** et de **Babuchin** et ont considéré la zone des cônes et des bâtonnets comme une production du feuillet externe de la vésicule oculaire : je citerai **Schultze** (83), **Schenk** (82), **Foster et Balfour** (24), **Lieberkühn** (60).

Hensen (34), cependant, défend une opinion mixte entre les deux écoles. D'après lui, les cônes et bâtonnets sont formés aux dépens du feuillet externe en même temps que l'épithélium pigmentaire, et ce n'est que plus tard qu'ils se soudent au feuillet interne. Cette opinion n'a pas trouvé de partisan.

En étudiant le développement de la rétine chez les Poissons, **Kupffer** (55), dans un travail paru en 1868, explique la formation des cônes et bâtonnets de la manière suivante : à un certain moment du développement, une fissure se produit dans la masse cellulaire de la rétine, isolant de cette masse les trois rangées externes de cellules; cette fissure débute au pôle postérieur du globe et se propage vers les corps ciliaires. Chacune de ses trois rangées a sa destination particulière; la plus interne engendre

le segment interne des cônes, la deuxième s'unit à la partie externe de la première pour former le segment externe des cônes; quant à la troisième elle émet des prolongements protoplasmiques s'insinuant entre les deux premières et constitue les bâtonnets. La membrane limitante externe, une cuticule d'après l'auteur, se formerait à la face interne de la première rangée, de manière à l'exclure de la rétine proprement dite.

C'est dans les travaux de **Babuchin** que l'histogenèse de la rétine trouve ses premières bases fixes : dans le feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire, composée de cellules indifférentes, les fibres de Müller se différencient en premier lieu; après la formation de toutes les couches rétiniennes se développent les cônes et les bâtonnets; ces derniers éléments se forment aux dépens des cellules de la granuleuse externe. **Babuchin** a étudié les embryons de Poulet, de Grenouille et de Lapin.

Löwe (62), dans ses recherches sur la rétine des Mammifères, s'est élevé contre ces idées; d'après lui, c'est la formation du segment externe des cônes et bâtonnets qui constitue le premier phénomène de développement; le segment interne se forme plus tard et s'unit à l'externe. A une période ultérieure apparaissent les fibres de Müller. Les idées de **Löwe** n'ont pas fait école et ont même été vivement attaquées dans les travaux d'**Ogneff** (70), **Chievitz** (15) et d'autres qui se sont ralliés aux anciennes idées de **Babuchin**.

Chievitz (15) (1887) a étudié des embryons humains en s'attachant spécialement à la formation des couches rétiniennes. Il considère la limitante externe comme une formation cuticulaire produite par l'assise cellulaire la plus externe.

En 1889, **Dubois** et **Renaut**, en étudiant la rétine du *Petromyzon* et du *Chameleon*, croient trouver une continuité entre les segments externes des cônes et bâtonnets et les prolongements de l'épithélium pigmentaire.

Depuis, quelques auteurs se sont occupés de l'histogenèse de la rétine.

En 1890-1893, **Martin** (63) étudie le développement de la rétine chez le Chat, mais n'examine que les premières phases en laissant de côté la formation des cônes et bâtonnets.

En 1900, **G. Levi** (58) trouve que, chez les Urodèles, la formation du segment externe est très précoce et présente dès le début une striation transversale. Le segment interne, quoique formé ultérieurement, atteint le premier son complet développement. L'apparition des cônes et bâtonnets a lieu d'abord au pôle postérieur du globe, pour s'étendre vers les régions antérieures.

Bernard (9), dans une série d'études chez les Amphibiens (1900-1902), émet des idées très spéciales sur le développement de la rétine : pour lui, la vésicule oculaire secondaire est formée d'un syncytium ; les cônes représentent un stade de formation de bâtonnets arrêtés dans leur développement; ce sont des saillies du protoplasme syncytial qui constituent les futurs bâtonnets.

A mesure que les méthodes histologiques se perfectionnent, on découvre des détails plus précis dans la structure des cônes et bâtonnets adultes, sans en suivre le développement.

Depuis les travaux d'**Apathy** mettant en lumière la structure fibrillaire des cellules nerveuses, on admet que l'influx nerveux se propage le long des neurofibrilles, et on a tâché de les retrouver dans toutes les cellules nerveuses.

Ritter (76), en étudiant la rétine des Poissons, a découvert dans le segment externe des cônes et bâtonnets un filament axial qu'il considère comme la terminaison nerveuse de la cellule visuelle.

Krause (51) admet aussi l'existence de ce filament axial qu'il interprète de la même façon.

Depuis, cette idée a été déclarée fausse par **Merckel** (65), **Greeff** (27), **Ebner** (20) et d'autres qui attribuent la présence d'un axe dans les segments externes à des défauts de fixation et de coloration. Les derniers travaux histologiques abondent cependant dans le sens de **Ritter**.

Howard (41) (1903) décrit dans le segment externe des cônes et bâtonnets chez la Grenouille une masse axiale qu'il retrouve par tous les fixateurs ; la surface présente une striation longitudinale, tandis que la substance fondamentale offre une striation transversale comparable à celle des myofibrilles.

En 1903 paraît également un mémoire important de **Hesse**

(35) démontrant la structure neurofibrillaire des cellules visuelles qu'il retrouve dans toute la série animale. Pour lui, il existe deux systèmes de filaments : un premier superficiel, composé de fibrilles longitudinales, ayant pour but de consolider les éléments; un second intérieur, formé de filaments souvent spiralés, déjà décrits par **Ritter** et **Krause**, et qui seraient destinés à conduire le courant nerveux.

En 1904, **Kolmer** (48) trouve à la base du segment externe, chez la Grenouille, un diplosome et un filament qui en part, traversant tout le segment. Il distingue même parfois un fin filament se dirigeant vers le segment interne.

Hans Held (29) (1904) décrit également, chez la Grenouille et quelques autres Vertébrés, un diplosome situé à l'extrémité distale du segment interne; à ce diplosome se rattache tout un système de filaments parcourant les segments internes et externes, et que l'auteur appelle « Zapfen oder Stäbchen-innenfaden und aussenfaden ». Il a retrouvé cette disposition chez les Mammifères et l'Homme.

Plus récemment, en 1905, en étudiant la rétine de l'*Acanthias vulgaris*, **Retzius** (75) décrit les mêmes détails de structure dans les bâtonnets. Il figure très nettement un diplosome situé à l'extrémité distale de l'ellipsoïde et dont l'axe est parallèle à celui du bâtonnet. Du grain externe part un gros filament, allant en s'effilant jusqu'à l'extrémité du segment externe; un second, pas constant, et beaucoup moins distinct que le prémier, a son origine dans le corpuscule proximal et plonge dans le segment interne. **Retzius**, de même que **Held**, signale la présence fréquente de plus de deux corpuscules sans admettre leur nature et leur origine centrosomiques.

En 1904 parut le travail de **Fürst** (27) intitulé *Zur Kenntnis der Histogenese und Wachstums der Retina*. C'est la contribution la plus importante qui ait été apportée à l'histogenèse de la rétine. Les conclusions auxquelles arrive l'auteur sont des plus intéressantes : l'étude a été faite sur des embryons de Saumon. **Fürst** considère, dans le développement de la rétine, trois périodes ayant chacune leurs caractères propres : 1° le stade d'épithélium cylindrique; 2° le stade de différenciation; 3° celui

d'accroissement à la fin duquel se place la formation des cônes et bâtonnets. Un premier résultat auquel arrive l'auteur est de démontrer d'une façon formelle que la multiplication cellulaire se fait exclusivement dans la zone la plus externe du feuillet interne et que les cellules, une fois divisées, sont refoulées vers la profondeur par l'augmentation de volume des cellules en voie de division ; cependant chaque élément cellulaire, même situé dans les couches profondes, reste en rapport avec la limitante externe, par un pied protoplasmique qui s'allonge à mesure que le noyau émigre dans la profondeur. Chaque pied protoplasmique renferme un displosome qui reste dans le voisinage de la limitante externe. A ce premier stade, la zone la plus phériphérique de la vésicule oculaire secondaire se compose donc de cellules en voie de division mitosique, séparées par des faisceaux formés par les pieds des cellules des couches plus profondes. La présence des corpuscules centraux près de la limitante externe est un fait important, car ce sont eux qui vont présider à la formation des cônes et des bâtonnets. Après la différenciation des couches rétiniennes, la limitante engendre à sa face externe des petites saillies protoplasmiques dans chacune desquelles s'engage un diplosome. Du corpuscule le plus distal part un filament. Ces saillies sont les ébauches des cônes et des bâtonnets qui plus tard vont entrer en rapport avec les prolongements des cellules pigmentaires. Un des principaux mérites du travail de **Fürst** est d'avoir démontré le rôle que jouent les centrosomes dans la formation des cônes et bâtonnets.

En 1906 a paru un travail de **Weysse et Burgess** (101) sur l'histogenèse de la rétine chez le Poulet, mais ces auteurs ignorent les découvertes de **Fürst** et ne font guère progresser l'état actuel de la question. De même que **Bernard**, ils considèrent le feuillet interne comme étant un syncytium. Les cônes et bâtonnets prennent leur origine dans un protoplasme non différencié.

Comme on vient de le voir, la rétine des Poissons et des Amphibiens a fait le plus souvent l'objet de l'étude des histologistes ; une petite minorité de travaux s'occupe des Mammifères. Chez ceux-ci les éléments sont beaucoup plus nombreux et plus serrés, ce qui rend l'étude souvent fort difficile.

Je me propose dans le présent travail de suivre le développement des cônes et des bâtonnets chez les Mammifères. Je me suis servi d'yeux de Cobaye, Taupe, Chauve-Souris, Lapin, Chat et Homme, en étudiant spécialement le développement chez le Chat.

Technique microscopique.

La plupart des auteurs signalent l'acide osmique comme étant le fixateur de choix pour l'étude de la rétine. On l'emploie ou bien seul, sous forme de vapeurs, ou bien additionné d'autres produits fixateurs comme dans les liqueurs de Flemming, Benda, Hermann, etc. Dans un travail récent sur la macula de l'Homme. **Rochon-Duvigneaud** (78) préconise une technique spéciale pour fixer par les vapeurs osmiques des yeux de grande dimension, à sclérotique épaisse. Il les fixe dans un morceau de liège préalablement creusé, fait une section équatoriale et permet ainsi à l'agent fixateur d'entrer en contact direct avec la rétine, après avoir enlevé délicatement le vitré à l'aide d'une pince. Par ce procédé, les éléments constituants de la rétine souffrent le moins des manipulations, et conservent fort bien leurs rapports entre eux. Mais les recherches que j'ai faites portant uniquement sur la structure intime de certaines cellules, je n'ai guère eu besoin d'user de ces précautions nécessaires quand il s'agit de la topographie des éléments rétiniens. Je me suis donc contenté de plonger directement dans les fixateurs des parois de bulbe. Une fois la fixation terminée, je sépare à l'aide de deux fines pinces la rétine de ses membranes externes pour obtenir des pièces très homogènes se laissant aisément débiter en coupes de 2,5 μ.

Comme agent fixateur, l'acide osmique m'a donné de très bons résultats surtout sous forme de liqueurs de Flemming et de Benda. Les cônes et bâtonnets dans les pièces fixées par ces liquides ne se déforment pas et se colorent très facilement. La liqueur de Lindsay-Johnson vaut à peu près les deux premières. Le réactif de Hermann, dans l'espèce, est très inférieur aux précédents. Les cônes et bâtonnets ont surtout à souffrir de cette fixation qui les déforme presque toujours. Les vapeurs

osmiques, soit à chaud, soit à la température ordinaire, présentent de grands inconvénients : elles provoquent trop souvent des rétractions. Un grief à faire aux fixateurs osmiques, en général, c'est de colorer d'une façon trop uniforme des éléments qui, fixés par d'autres réactifs, décèlent une structure plus compliquée.

J'ai utilisé beaucoup d'autres fixateurs ne renfermant pas d'acide osmique : le sublimé en solution aqueuse et le sublimé acétique sont souvent défectueux en ce qui concerne la rétine; ils ont comme défaut assez constant de provoquer la formation de vacuoles que l'on serait parfois tenté de considérer comme des formations normales, si les autres fixateurs ne démontraient pas qu'il s'agit de productions artificielles. La liqueur de Zenker est préférable quoiqu'elle provoque parfois aussi des rétractions et des vacuoles dans les éléments les plus délicats. Un réactif de tout premier ordre est la liqueur de Bouin : c'est elle qui permet de mettre en lumière les plus fins détails de structure des cônes et bâtonnets et qui donne les résultats les plus constants. L'hématoxyline ferrique colore particulièrement bien les pièces qui ont séjourné longtemps dans l'alcool iodé. Le réactif de Perenyi est encore un des bons fixateurs; on l'emploie avec succès pour mettre en évidence les corpuscules centraux. Il a l'inconvénient de ne permettre qu'une coloration très faible du cytoplasme. La liqueur de Kleinenberg ne vaut pas celle de Bouin. En résumé les liqueurs de Flemming, de Benda, de Bouin et de Perenyi sont les agents fixateurs de prédilection pour l'étude du développement des cônes et bâtonnets, et se complètent parfaitement.

Coloration. — Je me suis borné presque exclusivement à la coloration par l'hématoxyline ferrique de M. Heidenhain en y combinant souvent la coloration rose cytoplasmique du chromotrope. La safranine et le vert-lumière ne m'ont pas donné des préparations assez nettes, surtout pour les premiers stades de développement. Je me suis aussi servi, le cas échéant, de la méthode de coloration de Benda (sulfalizarinate de soude et Krystallviolett) qui colore spécialement bien les cônes et les bâtonnets.

I. — La zone germinative de la rétine avant l'apparition des cones et batonnets.

Lorsque la vésicule oculaire primitive s'est invaginée pour former la vésicule secondaire, la structure des feuillets interne et externe de celle-ci est sensiblement la même que celle de la paroi de l'encéphale dont ils dérivent. Ces feuillets sont formés de plusieurs rangées de cellules à noyau ovalaire, dont le grand axe est perpendiculaire à la paroi de la cavité. Au cours du développement, le feuillet externe s'amincit pendant que l'interne s'épaissit de plus en plus. Je ne m'attarderai pas à réfuter l'opinion de **Bernard** qui considère la rétine, à ce stade de développement, comme formée d'un syncytium, opinion reprise par **Weysse et Burgess**. S'il est vrai que les limites cellulaires se voient parfois difficilement dans des coupes transversales de la paroi, il n'en est pas de même dans des coupes tangentielles à la surface où ces limites apparaissent avec une netteté parfaite.

En examinant une coupe faite à travers l'extrémité antérieure d'un embryon au niveau des vésicules oculaires, on est frappé du fait que les divisions cellulaires se font exclusivement dans la zone la plus voisine de la cavité neurale, aussi bien dans l'œil et le pédicule optique que dans le cerveau. Ce fait a été observé par nombre d'auteurs et a été érigé en principe par **Altmann** (1) : « Dans tous les organes épithéliaux de l'embryon, dit-il, la multiplication cellulaire se limite toujours à la zone la plus éloignée du mésoderme ». Ce fait n'est exact, toutefois, que pour le système neural central et ses dépendances. Cette zone a été appelée par **Koganeï** (45) *proliferierende Zellenlage*; *Prädilektionsschicht* par **Rauber** (72), *germinatieve Schicht* par **Merk** (64). Son existence n'a été contestée que par **Falchi** (22), qui prétend avoir observé des phénomènes mitosiques dans toute l'épaisseur du neuro-épithélium.

Le développement de la rétine comprend, d'après **Fürst**, trois périodes :

Au 1er stade le feuillet interne de la vésicule oculaire, représenté primitivement par un épithélium cylindrique simple,

devient stratifié par multiplication cellulaire. (Dans les plus jeunes embryons de Mammifères que j'ai coupés, je n'ai jamais trouvé qu'un épithélium cylindrique à plusieurs rangées de cellules.)

Au 2e stade, on assiste à la différenciation des couches de la rétine.

Le 3e comprend la période d'accroissement qui se termine par la formation des cônes et des bâtonnets.

Faisons abstraction des modifications qui se passent dans les couches profondes de la rétine au cours de la deuxième période pour ne considérer que la couche germinative, et suivons la pendant les trois stades de développement.

1re Période : Phase de la multiplication cellulaire. A la première période, cette couche présente sur une coupe transversale, une délimitation très nette, n'offrant aucune saillie superficielle. Sur une coupe tangentielle à la surface externe de l'épithélium (Phot. III), celle-ci a l'aspect d'une mosaïque formée d'un grand nombre de petits champs clairs séparés par des lignes minces, très colorables par l'hématoxyline ferrique; ces lignes correspondent aux bandelettes obturantes, aux « Schlusslinien » ou « Schlussleisten » des auteurs allemands; aux « bandelettes cimentantes » des auteurs français; on les retrouve dans tous les épithéliums cylindriques simples ou stratifiés. Chaque petit polygone clair représente l'extrémité libre d'une cellule dont le corps cytoplasmique siège soit au voisinage de la limitante, soit dans les couches plus profondes. La plupart des champs polygonaux renferment un ou deux corpuscules centraux; quelques-uns cependant en sont dépourvus. Cette figure est celle que **Zimmermann** (103) a décrite le premier dans l'intestin du Lapin, et que plusieurs auteurs ont vue depuis dans beaucoup d'organes épithéliaux. Quand la coupe est bien tangentielle (Phot. III et V) les îlots affectent la forme de polygones assez réguliers sensiblement de même dimension partout; mais par ci, par là, on rencontre des champs deux, trois fois plus grands que les autres; ces grands champs ne renferment souvent pas de corpuscules centraux.

La ligne qui borde extérieurement le feuillet interne, sur la coupe transversale, n'est donc pas une membrane continue; la cavité de la vésicule oculaire tout entière n'est limitée que par le sommet, c'est-à-dire l'extrémité superficielle libre de toutes les cellules qui forment la paroi, et les espaces intercellulaires sont bouchés par des bandelettes obturantes. La même disposition se retrouve à la face interne du feuillet externe comme le montre la photographie VI; mais elle est très fugace par suite des modifications rapides que subit le futur épithélium pigmentaire.

On la retrouve encore sous le même aspect à la face interne du canal optique et dans toute la cavité cérébrale.

Aux premiers stades de développement le pédicule optique a identiquement la même structure que la paroi des vésicules oculaires et cérébrales. Il serait très intéressant de suivre les transformations que subit notamment la couche germinative, et de connaître la destinée des bandelettes obturantes et des corpuscules centraux (Phot I. *BO*).

Reprenons la coupe transversale pour y étudier la zone germinative : ce qui frappe tout d'abord, c'est la multitude de cellules en voie de division. Si l'on considère une vésicule oculaire suffisamment jeune, par exemple celle d'un embryon de Cobaye de 5 millimètres (Phot. I), on voit que toutes les cellules en contact avec la limitante présentent un des stades de la division mitosique. A mesure que cette multiplication cellulaire progresse, la couche épithéliale devient plus épaisse; le nombre des noyaux profonds augmente graduellement; or ces derniers ne montrent jamais de stade de division mitosique. Il faut donc admettre qu'ils proviennent d'un refoulement de cellules plus superficielles, issues de ce processus de caryomitose. Ces phénomènes de division indirecte deviennent de moins en moins fréquents à mesure que l'on se rapproche du moment où apparaissent les premiers cônes et bâtonnets. Dès lors, la multiplication cellulaire est arrêtée. Quelques cellules retardataires se divisent cependant encore pendant les premiers jours du développement des cônes et bâtonnets; mais elles sont rares. J'ai constaté la présence d'une mitose dans la rétine d'un Chat de 15 jours, dont les cônes et bâtonnets étaient par conséquent déjà très développés.

Comme l'ont fait remarquer **Fürst** et d'autres, le plan suivant lequel se divisent les cellules est toujours perpendiculaire à la surface externe de la rétine, de cette façon les cellules restent en rapport avec la limitante. Pendant qu'une des cellules-filles, comprimée par ses voisines, est refoulée dans les couches profondes, l'autre se prépare à une nouvelle division mitosique. Les noyaux au repos sont entourés d'une mince bordure cytoplasmique (dessin 1) atteignant la surface externe de la rétine, par un prolongement étroit; le sommet de ce dernier, séparé des éléments voisins par des bandelettes obturantes, renferme un diplosome placé superficiellement et dont l'axe est perpendiculaire à la surface (dessin 1).

Quand la cellule entre en mitose, son noyau grandit et devient plus chromatique; il se forme un peloton mince, puis épais; la membrane nucléaire disparaît, et au stade d'étoile-mère on constate de chaque coté de la plaque nucléaire un fuseau achromatique au sommet duquel siège un corpuscule central; à ce stade succède celui de la métacinèse, celui des étoiles-filles, des pelotons-filles, et enfin la phase de la reconstitution des noyaux-filles. En même temps le cytoplasme se montre autour de ces figures nucléaires, sous forme d'une zone claire beaucoup plus épaisse. S'il est difficile de constater les limites cellulaires latérales au stade de repos, au moment de la division de ces éléments on les aperçoit facilement sous forme d'une membrane à double contour (Phot. IV, dessin 1).

Au début de la prophase, c'est-à-dire au stade de spirème fin, les deux corpuscules centraux s'éloignent de la limitante externe pour se rapprocher graduellement de la figure chromatique nucléaire (dessin 1). Cette migration des diplosomes a été contestée par **Studnička** (87), **Henry** (33), **Fischel** (23), **Wallengren** (100), qui prétendent que les corpuscules que l'on rencontre régulièrement à la surface de tout épithélium cylindrique, comme l'a démontré **Zimmermann**, n'ont pas la signification de centrosomes, et ne jouissent pas de leurs propriétés; qu'il existe, outre ces grains superficiels, d'autres grains, les vrais centrosomes, qui siègent au voisinage du noyau et qui eux seuls participent à sa division.

L'étude des corpuscules basilaires des cils dans les cellules vibratiles a été l'origine de cette discussion. En 1898, **v. Lenhossék** (57) et en même temps que lui **Henneguy** (32) ont considéré ces grains comme étant les véritables corpuscules centraux de la cellule. Ces conclusions sont fondées sur les caractères morphologiques et chimiques identiques des corpuscules basilaires et des corpuscules centraux, et sur l'absence de tout autre centrosome véritable dans le cytoplasme des cellules vibratiles. Enfin ces auteurs constatent que, dans un épithélium vibratile, jamais une cellule ciliée n'entre en mitose; les éléments non ciliés seuls présentent des phénomènes de division. Ce dernier point est contesté par **Wallengren**, qui dit avoir suivi l'évolution des mitoses dans les cellules vibratiles du manteau de l'Anodonte. Dans son travail sur les « Flimmerzellen » **Hugo Fuchs** (25) démontre clairement la présence d'un véritable corpuscule central à la base de tout cil vibratile, et l'absence de tout autre diplosome à l'intérieur du cytoplasme. Dans les cellules ciliées non vibratiles, les cils ne sont pas toujours pourvus de corpuscules basaux, mais on retrouve toujours un diplosome dans les environs de la surface libre de la cellule. D'après **Fuchs** la présence d'un corpuscule à la base des cils a donc une signification physiologique très nette : elle indique d'une façon certaine que les cils sont doués de mouvement.

Il résulte de cet exposé que les corpuscules basilaires des cils vibratiles représentent de véritables centrosomes. **Fuchs** considère comme tels les diplosomes de toutes les cellules superficielles des parois cérébrales. L'étude de la rétine confirme cette opinion : j'ai signalé, plus haut, la migration du diplosome superficiel dans le voisinage du noyau au stade du spirème fin (dessin 1). D'autres faits corroborent cette idée :

Dans la photographie III représentant la surface libre de la rétine d'un embryon de Cobaye de 5 millimètres, on aperçoit la membrane limitante, ou plutôt la membrane fenêtrée externe. Dans la plupart des petits champs polygonaux se voit le diplosome; celui-ci fait défaut dans quatre champs plus larges et clairs, qui représentent le sommet superficiel de cellules en mitose dont les diplosomes sont visibles dans la coupe suivante,

au voisinage du noyau en voie de division. Dans la photographie II, on peut constater la présence de deux noyaux-filles en voie de reconstitution; le diplosome s'aperçoit nettement près du noyau de l'unes d'elles.

La photographie IV reproduit la coupe transversale un peu oblique d'une rétine d'embryon de Lapin de 19 millimètres; on y constate, dans la zone germinative, la présence de deux cellules-filles : dans celle de gauche, les deux corpuscules siègent encore dans le voisinage du noyau, tandis que, dans l'autre, ils s'en éloignent pour regagner la surface externe. Ces migrations de centrosomes à la fin de la mitose se retrouvent souvent dans les préparations, et apportent ainsi de nouvelles preuves à la théorie v. **Lenhossék-Henneguy**.

Un dernier argument en faveur de la nature centrosomique des diplosomes est fournie par l'étude de la structure des cônes et des bâtonnets; ces éléments renferment les diplosomes, comme je le démontrerai plus loin. Ceux-ci sont incapables, dès lors, d'émigrer vers leur noyau situé profondément; il est donc tout naturel qu'une cellule munie de son cône ou de son bâtonnet ne puisse plus se diviser par mitose; elle est comparable à une cellule ciliée vibratile (**H. Fuchs**).

Les diplosomes superficiels sont donc bien les véritables centrosomes de la sphère attractive, qui émigrent vers le noyau lors de la prophase, et retournent à leur place primitive lors de l'anaphase.

Ces diplosomes (Phot V.) n'appartiennent pas uniquement aux cellules superficielles de la limitante, mais encore aux cellules profondes; celles-ci sont munies d'un prolongement très mince, effilé (dessin 1), dont les limites latérales sont distinctes aux stades très jeunes. A mesure que la rétine se développe le nombre de ces prolongements augmente, et il vient un moment où il est difficile de les distinguer les uns des autres.

Fürst a trouvé chez le Saumon que les diplosomes siègent d'habitude plus profondément; cette disposition est rare chez les Mammifères. Le diplosome, en raison de l'étroitesse de l'extrémité superficielle de la cellule, se place le plus souvent dans l'axe de celle-ci. Dans les cellules récemment divisées, ou

dont le noyau est situé dans la zone germinative, l'axe du diplosome est parallèle à la surface.

Dans une rétine embryonnaire au stade de la multiplication, toutes les cellules ont-elles la même signification morphologique?

Chez l'embryon de Cobaye de 5 millimètres, les prolongements superficiels de toutes les cellules profondes présentent un aspect identique. Ils ne diffèrent entre eux par aucun caractère qui permette de les différencier. Quand le développement est un peu plus avancé, on reconnaît deux espèces de prolongements :

a) Les uns aboutissent à la membrane fenêtrée par une extrémité effilée, à peu près filiforme ; ils sont les plus nombreux et appartiennent aux futures cellules visuelles (dessin 1).

b) Les autres sont implantés sur la membrane limitante par un sommet plus large en forme de petits triangles à base superficielle, renfermant le diplosome, et se continuent en un fin prolongement rejoignant leur noyau profond. L'étude des stades ultérieurs montre que ces éléments représentent l'ébauche de Müller (dessin 1, M).

Au stade de multiplication, les premiers éléments différenciés reconnaissables sont donc les cellules de soutien, comme l'a déjà démontré **Babuchin**, en 1863. Les petits triangles caractéristiques se retrouvent encore après le développement des cônes et bâtonnets. J'en reparlerai à propos de la rétine adulte.

Il est probable que ces cellules de Müller sont déjà différenciées, bien avant que l'on puisse les reconnaître par leurs caractères morphologiques ; on a tout lieu de croire que les futures cellules de soulèvement sont celles qui, dès le début de la multiplication, sont refoulées le plus profondément ; elles sont, de ce fait, très éloignées de la zone germinative et de leur diplosome qui ne quitte pas la surface, et se trouvent ainsi dans de mauvaises conditions pour se diviser. Les éléments de Müller seraient donc, dans cette hypothèse, des cellules plus vieilles que les autres ne s'étant peu ou pas divisées, et ne jouissant pas, par là même, des propriétés des jeunes cellules qui deviendront les éléments nobles de la rétine définitive.

Ramon y Cajal (14) constate assez fréquemment la présence

de deux noyaux dans les cellules de Müller. Il en conclut que celles-ci ont la propriété de se diviser longitudinalement. Cette opinion est contraire aux idées de **Fürst** pour qui la division cellulaire n'est possible qu'à la surface de la rétine. Pour ma part, je n'ai jamais remarqué ce fait.

2me *Période : Au deuxième stade du développement*, pendant que les éléments cellulaires des couches profondes se différencient en cellules ganglionnaires, bipolaires, etc. la zone germinative ne subit pas de transformations notables. La multiplication cellulaire se poursuit toujours, et, par le fait même, le nombre des prolongements traversant la zone germinative augmente de plus en plus. Le sommet triangulaire des cellules de Müller s'accentue graduellement et devient plus distinct.

3me *Période : A la troisième période*, le stade d'accroissement de **Fürst**, la multiplication cellulaire se ralentit; dans la zone germinative, on rencontre des noyaux au repos; les phénomènes mitosiques deviennent plus rares à mesure que l'on approche du moment où vont apparaître les cônes et les bâtonnets; dès lors, ils deviennent exceptionnels.

II. — Formation des cônes et des bâtonnets.

Première apparition des cônes et bâtonnets.

L'époque de leur apparition est très variable d'après l'espèce animale considérée. **Schultze** (85) a fait remarquer que chez les Mammifères naissant les yeux fermés, tels les Chats et les Lapins, le développement des cônes et bâtonnets ne commence qu'après la naissance; d'après lui, chez le Chat de quatre jours, la rétine présente, en dehors de sa limitante externe, des petites proéminences constituant une première ébauche; vers le huitième ou neuvième jour, c'est-à-dire lors de l'ouverture des paupières, le segment externe mesure 4 μ et est formé de quatre à cinq plaquettes ou disques de 0,8 μ d'épaisseur. Le segment externe s'allonge par l'augmentation du nombre de ces disques.

Falchi a signalé la première ébauche des cônes et bâtonnets

dans la rétine d'un embryon humain de 21 centimètres.

Les cônes et bâtonnets n'apparaissent pas en même temps sur toute la surface de la rétine. Au pôle postérieur du globe oculaire, au pourtour de la papille, se forment les premières ébauches ; le développement s'étend ensuite progressivement vers les procès ciliaires. Chez le Chat, plusieurs jours s'écoulent entre l'apparition au pôle postérieur et celle dans les régions antérieures de l'œil. En examinant des petits fragments de rétine, on est souvent surpris de se trouver en présence d'éléments beaucoup moins développés qu'on ne l'aurait cru en tenant compte de l'âge du sujet. Le développement progressif du pôle postérieur à la périphérie dépend probablement de la circulation, qui nourrit d'abord, et plus abondamment, les environs de la papille.

A. — *Phase des champs sensoriels et des champs de soutènement.* — Examinons en coupe transversale la rétine d'un Chat nouveau-né : dans toute la région antérieure et équatoriale du bulbe, la surface externe est parfaitement lisse ; vue à plat, en coupe tangentielle, elle garde à peu près le même aspect qu'elle avait dans la rétine embryonnaire; toutefois, on constate maintenant une différence très nette dans la grandeur des champs polygonaux. La plupart de ceux-ci sont très petits et ont tous sensiblement la même dimension; ils renferment un corpuscule central (le deuxième siège plus profondément). D'autres champs, plus rares, régulièrement espacés, présentent un diamètre trois, quatre fois plus grand, et renferment un diplosome. Ces derniers correspondent au sommet superficiel des cellules dont les noyaux sont les plus rapprochés de la limitante ; ce sont les futures cellules à cônes. Les autres, les plus petits, représentent le sommet des éléments plus profonds, les futures cellules à bâtonnets ainsi que les cellules de Müller.

Même arrivés à cette phase de l'évolution, certains champs polygonaux peuvent encore ne pas avoir leur signification définitive. Des mitoses, rares il est vrai, se présentent encore dans la zone germinative et peuvent refouler dans la profondeur le noyau de cellules superficielles qui auraient engendré des cônes. De même le déplacement des éléments voisins peut replacer

contre la limitante le noyau de cellules profondes à bâtonnet.

La différenciation définitive des cellules visuelles ne paraît donc établie qu'à partir du moment où les phénomènes de divisions peuvent être considérés comme arrêtés, c'est-à-dire au moment de l'apparition des premiers cônes et bâtonnets.

Ramon y Cajal croit, par sa méthode, pouvoir reconnaître très tôt les futures cellules à cône de celles à bâtonnet : le noyau des dernières se colorant en rouge brun, tandis que celui des premières prend une teinte noire. Cette différence de coloration est probablement due aux propriétés chimiques des noyaux qui varient suivant que la cellule est au repos ou en voie de mitose; les éléments en division réduisent plus complètement le nitrate d'argent, et ce sont eux qui occupent la place des futures cellules à cône.

B. — *Phase de la première ébauche des cônes et des bâtonnets.* — La coupe transversale de la rétine d'un Chat nouveau-né, au pôle postérieur du globe oculaire, nous montre une seconde étape dans la genèse des cônes et bâtonnets : la face extérieure de la limitante est tapissée tout entière de petites saillies protoplasmiques. On dirait que chaque cellule visuelle a été soumise à une pression faisant saillir le cytoplasme à la surface libre.

Dès l'origine on aperçoit deux espèces d'éminences ou de saillies (dessin 2).

a) Les plus petites et les plus nombreuses sont les ébauches des bâtonnets. Elles ont une forme vaguement conique et se colorent de la même façon que le cytoplasme situé en dedans de la limitante; le diplosome primitivement situé contre la limitante pénètre dans la saillie et y est disposé parallèlement à l'axe de celle-ci. On peut donc, dès à présent, distinguer un corpuscule central proximal et un second distal. De ce dernier part un filament mince et court, se dégageant du cytoplasme par l'extrémité de la saillie. Le corpuscule proximal est tantôt au niveau de la limitante, tantôt engagé dans la petite éminence (dessin 2, *B*.)

La formation du filament doit être extrêmement précoce, car on le rencontre toujours dès qu'apparaît la saillie. On peut

admettre que le filament est élaboré aux dépens du corpuscule central distal. Un fait analogue est dûment démontré et admis en ce qui concerne le filament axile de la queue du spermatozoïde.

b) D'autres éminences sont plus rares et plus volumineuses; elles représentent les ébauches de cônes. La large surface des cellules, à noyau voisin de la limitante, a engendré un bourgeon de protoplasme arrondi, très colorable, dans lequel on retrouve les deux corpuscules, situés l'un à côté de l'autre. L'axe du diplosome est parallèle à la surface de la rétine; un filament très délicat part de l'extrémité distale du bourgeon (dessin 2, *C*).

Les corpuscules centraux ont, dans la cellule, un rôle plus actif que le cytoplasme : *Ce sont donc eux qui président à la genèse des cônes et des bâtonnets. Ceux-ci sont donc d'origine centrosomique.*

Les petites éminences ou ébauches deviennent beaucoup plus nettes dans la rétine d'un Chat de 1 à 2 jours. Les photographies VII et VIII et le dessin 3 représentent des portions de rétine de Chat de 36 heures.

Dans l'ébauche des bâtonnets les corpuscules du diplosome, placés l'un au-dessus de l'autre, sont tous deux refoulés dans la saillie, le corpuscule proximal s'étant éloigné davantage de la limitante. La petite masse cytoplasmique s'est allongée et épaissie; quelquefois cependant cette enveloppe est si mince que les petits grains se montrent sous forme de nodosité à chaque extrémité de l'ébauche. Le filament partant du corpuscule distal s'est allongé et devient très apparent.

Les futurs cônes présentent à ce stade une structure plus compliquée; à première vue on les distingue très facilement des éléments voisins par leur forme et leurs dimensions beaucoup plus grandes; le protoplasme de la cellule à cône, après avoir franchi la limitante, se dilate brusquement et affecte la forme d'une petite sphère souvent un peu aplatie. La partie distale de ce gros bourgeon est très colorable. Par le procédé de coloration de Benda, elle garde la teinte du Krystall-violett, quand toutes les autres parties de la préparation sont décolorées, à l'excep-

tion des nombreuses mitochondries dans les cellules du tapetum. Au niveau de la membrane fenêtrée, le cytoplasme offre une teinte plus pâle. Dans la partie distale de l'ébauche se trouvent les deux corpuscules centraux, l'un à côté de l'autre; mais comme le protoplasme qui les entoure est très coloré, ils se distinguent souvent avec peine sur des coupes transversales de la rétine, c'est-à-dire parallèles à l'axe de ces éléments. Du sommet du bourgeon part un filament plus épais et plus court que celui des bâtonnets. On remarque très fréquemment à sa base d'implantation un petit grain que l'on ne découvre guère dans la toute première ébauche du cône. D'autres fois, ce corpuscule n'est pas basal mais forme un petit renflement sur le trajet même du filament (dessin 3, *c*, Phot. VII, VIII, *c*).

Les coupes tangentielles à la rétine sont encore plus claires (Phot. IX, dessin 4).

On y voit la section transversale des ébauches de bâtonnets sous forme de petites masses arrondies, pâles, renfermant un grain, quand la coupe entame cet élément à la hauteur d'un centrosome (*e*, *f*). Les cônes sont disposés entre les bâtonnets avec une grande régularité. La coupe photographiée est un peu oblique par rapport à la surface rétinienne, et ne montre pas bien cette disposition géométrique, mais, par contre, elle a l'avantage de laisser voir une série de sections transversales de toute la région comprise entre l'extrémité distale des noyaux et celle des ébauches de cônes et bâtonnets.

Les coupes des cônes méritent d'attirer spécialement l'attention; le diplosome y est très apparent; on remarque en outre que chaque corpuscule est entouré d'une aréole claire, assez large, circonscrite par un manteau protoplasmique très dense et très coloré. Cette enveloppe ou capsule est mince vers l'extrémité distale, et s'épaissit en se rapprochant de la limitante; elle se prolonge à l'intérieur de la partie claire qu'elle subdivise en deux lobes au milieu desquels existent les corpuscules centraux (*b*, *d*). Les coupes transversales montrent ainsi successivement : une masse très colorée; plus distalement, cette masse est percée de deux aréoles claires qui se confondent en une seule dans des coupes tout à fait superficielles (*a*). A ce niveau, outre les

deux corpuscules centraux, on constate la présence d'un troisième grain, relié aux deux autres par une centrodesmose primaire de **M. Heidenhain**. De ce troisième corpuscule part le filament décrit plus haut.

Ce troisième grain est-il également un corpuscule central, ayant la même signification que le diplosome primitif? **Hans Held** et **Retzius** (75) ont découvert, outre les centrosomes, souvent plusieurs autres grains dans les cônes et bâtonnets des Amphibiens et des Sélaciens adultes. Mais tous deux rejettent l'hypothèse que ces grains supplémentaires proviennent d'une division de corpuscules centraux. Ils signalent leur présence sans l'expliquer. La multiplication des centrosomes par voie de division est cependant un fait acquis : **M. Heidenhain** l'a signalé le premier dans les leucocytes du Lapin; il y décrit son cytocentre comme étant formé de deux ou trois corpuscules centraux reliés par une centrodesmose primaire. Après lui, plusieurs auteurs ont signalé le même fait, notamment dans les cellules nerveuses [**Dehler** (16), **Holmgren** (39), **Lewis** (59), **Rand**], et dans les cellules ciliées (**H. Fuchs**).

Dans mes préparations je retrouve d'ailleurs assez souvent deux corpuscules reliés par une centrodesmose (*c*), qui démontrent, me semble-t-il, que les trois granulations doivent être considérées, au même titre, comme représentant des corpuscules centraux. Les grains supplémentaires doivent donc leur origine à une division du centrosome primitif.

Le filament superficiel, relié à l'un des grains et dont l'origine centrosomique est évidente dans l'ébauche des bâtonnets, a la même signification dans celle des cônes. Si aux stades plus jeunes on n'aperçoit pas le troisième grain, ce fait tient à la colorabilité plus forte des cônes. Le filament paraît exister à ce moment avant le corpuscule basal; mais plus tard ce dernier devient bien apparent, et siège même parfois sur le trajet du filament. Cette constatation me paraît suffisante pour le considérer, de même que dans les bâtonnets, comme étant d'origine centrosomique.

C. — *Phase d'accroissement des cônes et des bâtonnets ébauchés.* — Le développement des ébauches se poursuit pendant les jours suivants, sans que l'on puisse constater d'autres modifications que l'allongement des petites éminences protoplasmiques. La longueur du filament augmente aussi : la photographie X (Chat de 4 jours), par exemple, nous montre un futur bâtonnet (*b*) pourvu d'un filament qui en a trois fois la longueur. (Il n'y a que la première moitié qui soit au point.)

On doit attirer l'attention sur le fait que l'enveloppe cytoplasmique, tant des bâtonnets que des cônes, se colore parfaitement en violet par la méthode de coloration des mitochondries de Benda. Cette teinte violette est due à la présence de granulations mitochondriales contenues dans le cytoplasme de ces éléments en voie de formation : elles ont la forme de petits grains arrondis que l'on remarque surtout dans l'ébauche des cônes. **Benda** (6), **Meves** (67) et **M. Heidenhain** (30) ont fait connaître ces parties constituantes spéciales du cytoplasme, qui, au point de vue chimique, se caractérisent par leur grande affinité pour le Krystallviolett. L'exemple classique, fourni par **Benda**, est le filament spiral mitochondrial, enveloppant le filament axile de la queue du spermatozoïde. L'enveloppe cytoplasmique de l'ébauche des cônes et bâtonnets renferme donc des éléments jouissant de propriétés chimiques spéciales. Il est donc probable qu'elle jouit aussi de propriétés physiologiques particulières.

On peut donc définir l'ébauche des cônes et des bâtonnets comme des formations superficielles des cellules visuelles, comprenant :

a) Deux ou trois corpuscules centraux dont le plus distal engendre un filament.

b) Une aréole claire, surtout visible dans les cônes, entourant ces grains.

c) Une enveloppe ou capsule cytoplasmique renfermant des granulations mitochondriales.

Les rapports étroits entre ces dernières formations et les corpuscules centraux ont été fréquemment constatés :

Dans le segment antérieur de la queue du spermatozoïde, le filament spiral entoure directement le filament axile d'origine centrosomique.

Dans les spermatocytes, l'idiosome (centrosome) est généralement entouré d'une couche épaisse de mitochondries et de chondriomites.

Les pseudochromosomes de **M. Heidenhain** siègent au pourtour des spermatocytes du *Proteus*. La couche vitellogène mitochondriale (**Van der Stricht** (91) et les pseudochromosomes de l'oocyte des Mammifères, entourent directement le corps vitellin de Balbiani, véritable sphère attractive (**Van der Stricht**, 89).

En examinant la photographie X, l'attention est attirée sur le développement très inégal des ébauches des cônes et bâtonnets. En un même endroit de la rétine (ici c'est une portion du pôle postérieur du bulbe), à côté d'éléments ayant déjà acquis certaine dimension, on en voit d'autres à peine ébauchés. Ce retard dans l'évolution peut résulter du fait que la multiplication cellulaire ne cesse pas complètement dès l'apparition des premières ébauches. Les cellules qui naissent de ces divisions tardives peuvent se comporter comme les autres, puisqu'elles gardent toujours leur rapport avec la limitante. D'autres éléments sont sur le point d'entrer au repos au moment de l'apparition des premières ébauches; le centrosome n'a pas encore émigré à la surface libre, et ne peut donc pas former la saillie protoplasmique. Enfin l'inégalité du développement peut dépendre de la nutrition plus intense à certains endroits qu'à d'autres.

Dans une rétine un peu plus âgée, celle d'un Chat de 8 jours, par exemple, les bâtonnets se présentent sous la forme d'une longue tige de protoplasme assez homogène faiblement colorée dans sa partie proximale, plus fortement vers sa partie distale (dessin 5). Celle-ci est légèrement dilatée en massue et renferme le corpuscule central proximal. Au stade actuel de la genèse, il est situé au milieu de la masse colorée. L'extrémité superficielle de la tige est creusée en forme de cupule, renfermant un second grain, le corpuscule central distal, entouré d'une zone claire (dessin 5, *b*). De ce dernier part un filament dont la longueur égale environ celle de la tige protoplasmique.

De même que dans les cônes, le corpuscule distal des bâtonnets peut se diviser en deux pour engendrer un grain supplémentaire. J'ai représenté, dans le dessin 6, un bâtonnet présentant trois corpuscules, situés l'un derrière l'autre; un premier dans la partie sombre, et deux dans la vésicule claire. Cette disposition se rencontre assez souvent, mais c'est le type à deux corpuscules qui est le plus fréquent.

Les cônes ont subi moins de modifications que les bâtonnets; ils se sont un peu allongés, et présentent toujours une extrémité renflée très colorable. Cette coloration intense cache souvent le diplosome renfermé dans ce segment; il faut une coupe transversale de cette extrémité renflée, pour le retrouver nettement. La surface distale, aplatie, du cône est souvent déprimée, et la dépression est parfois si profonde que l'extrémité semble être bilobée. Un petit corpuscule superficiel siège tantôt au fond de la dépression, tantôt à côté.

Il s'en détache le filament gros et court dont il a été question plus haut. Le dessin 6 montre deux cônes, dont le filament possède deux grains. Ces ébauches renferment donc quatre corpuscules centraux; cette augmentation en nombre, comme nous l'avons vu précédemment pour les bâtonnets, se produit assez fréquemment, mais n'est pas du tout constante; elle résulte de la division des centrosomes primitifs.

A ce point de leur développement, les cônes et bâtonnets sont donc formés de deux parties : l'une basale, le segment interne, l'autre distale, le segment externe (dessin 6 et 7). Dès la première apparition des ébauches, ces deux segments existent, le premier étant formé d'un diplosome entouré d'une enveloppe protoplasmique spéciale; le second représenté par un filament d'origine centrosomique.

D. — Dernières transformations des cônes et des bâtonnets. — Celles-ci se passent surtout au niveau du segment externe. Chez le Chat, après le dixième jour, ce segment subit des modifications notables, qui débutent au pôle postérieur du globe oculaire. Vers le vingtième jour, les deux segments possèdent leur structure définitive dans toute l'étendue de la rétine.

La transformation du segment externe est très rapide. Pour l'étudier, il est le plus avantageux de prendre la rétine tout entière d'un Chat de dix à douze jours; on est sûr d'y trouver les stades de transition (Phot. XII). Dans toute la région périphérique de la rétine, les cônes et les bâtonnets présentent la structure décrite chez le Chat de huit jours; cependant le segment interne s'allonge; les corpuscules centraux y siègent toujours dans la partie la plus distale, le filament est bien visible et plus coloré que précédemment.

Au fur et à mesure que l'on se rapproche de la papille, apparaît, le long du filament, une substance grumeleuse (des. 8), d'abord à sa base, s'étendant de là progressivement jusqu'à son extrémité. Ne possédant aucune donnée certaine au sujet de l'origine de cette substance, on ne peut que formuler des hypothèses concernant cette question délicate de la genèse du segment externe. Dérive-t-elle du filament centrosomique? Du segment interne? La cellule visuelle proprement dite, ou bien l'épithélium pigmentaire intervient-il dans l'élaboration de cette enveloppe? Je préfère laisser cette question pendante, et me contenter de constater l'apparition de cette gaine autour du filament axial, sous forme d'une substance probablement homogène, coagulable par les réactifs employés. Cette coagulation provoque généralement une torsion et une désagrégation des segments externes, et altère ainsi profondément leur structure réelle. Il est d'autant plus difficile d'étudier cette région, que la substance coagulée se colore vivement par l'hématoxyline ferrique. Ces inconvénients sont forts réduits par une fixation des pièces à la liqueur de Perenyi. Ce réactif produit, il est vrai, un léger gonflement des segments internes, ce qui rend leurs limites peu distinctes, mais, par contre, la structure du segment externe devient plus apparente.

Celui-ci se compose d'un axe, le filament primitif, entouré d'une très mince enveloppe d'une substance assez claire pour permettre de distinguer le filament (dessin 7, *B*).

Le segment externe se forme donc d'emblée, sur toute sa longueur, et ne provient pas de la superposition progressive de petits disques, comme l'a dit Schultze. Cette structure en forme de

petites plaquettes, empilées comme des pièces de monnaie est d'ailleurs reconnue depuis longtemps comme étant le résultat d'altérations chimiques dues aux réactifs. Toutefois ce « Plättchen-Zerfall » est un phénomène si constant que l'homogénéité parfaite de l'enveloppe du segment externe devient fort sujette à caution.

Arrivés à ce stade d'évolution, les cônes et bâtonnets ne subissent plus de modifications bien importantes : on constate simplement un accroissement général des parties constituant les segments internes et externes. La substance entourant le filament axial devient plus abondante et le segment externe s'épaissit jusqu'à atteindre la largeur de l'autre et à la dépasser. Il est à remarquer que le manchon n'enveloppe pas complètement le filament; son extrémité distale reste libre. Au point de vue physiologique, il est très probable que le filament axial seul jouit de la propriété de recevoir l'impression lumineuse et de la transmettre au segment interne, le manchon qui l'entoure n'ayant d'autre signification que celle d'un organe protecteur et isolant.

E. — *Structure des cônes et des bâtonnets dans la rétine du Chat adulte.* — Chez le Chat, le développement complet des cônes et des bâtonnets s'achève complètement entre la deuxième et la troisième semaine. Dès ce moment, cette couche de la rétine ne diffère plus de l'état adulte que par la dimension plus restreinte de ses parties constituantes.

A ce stade, le segment interne des bâtonnets est devenu très long et très mince; il présente la forme d'un cylindre légèrement renflé à sa partie distale; cette extrémité est plus colorée que le reste du segment, et renferme le corpuscule central proximal, que l'on ne découvre toutefois que dans des préparations très bien réussies. La faible coloration que prend le segment interne fait mal apparaître les limites, et il faut des coupes très minces pour distinguer les éléments les uns des autres. Certains réactifs, le sublimé par exemple, provoquent à l'extrémité du segment une vacuole claire, et font apparaître très nettement de cette

manière, le corpuscule central distal, qui occupe le centre de la vacuole.

Le segment externe du bâtonnet présente une forme cylindrique dans toute sa longueur; il est plus épais que le segment interne. Sous l'action des fixateurs, il se décompose en disques (Phot. XV, *P Z*) ou en spirales très colorables par l'hématoxyline ferrique. Quand la décoloration par l'alun est poussée assez loin, on y découvre le filament axial qui le traverse non seulement dans toute sa longueur, mais le dépasse même à son extrémité distale (Phot. XV, *F*). Cette partie terminale du filament, très courte et très grêle, s'insinue entre les prolongements de l'épithélium pigmentaire. On ne la voit pas toujours par suite des mutilations qu'a subies cette région en se séparant de la choroïde.

Par la méthode de coloration de Benda, le segment externe se colore uniformément en violet; dès lors, il devient impossible d'y retrouver le filament, même en coupe transversale.

Le segment externe de la rétine adulte se compose donc d'un filament axile d'origine centrosomique, entouré d'une épaisse enveloppe de substance homogène mitochondriale. Ce fait montre, une fois de plus, le rapport étroit qui existe entre les productions centromosiques et mitochondriales (voir page 576).

Les cônes de la rétine du Chat adulte sont peu visibles et ne diffèrent pas notablement des bâtonnets. Le segment interne est un peu plus épais que chez ces derniers, et un peu plus colorable. Le segment externe est plus court et plus effilé. Les corpuscules sont souvent difficiles à découvrir. De même que pour les bâtonnets, on les voit souvent apparaître très nettement au centre d'une vacuole claire, après une fixation défectueuse (Phot. XVI, *c*).

La structure intime des éléments adultes est beaucoup plus apparente dans la rétine humaine dont les cônes et les bâtonnets ont des dimensions plus considérables.

F. — *Structure des cônes et des bâtonnets dans la rétine de l'Homme adulte.* — Je n'ai pas pu me procurer le matériel nécessaire pour suivre chez l'Homme le développement des cônes et bâtonnets;

cette étude doit être d'ailleurs plus facile que chez le Chat, vu les dimensions plus grandes de ces éléments. Mais on a tout lieu de croire que la genèse est toujours la même, du moins dans ses grandes lignes, pour tous les Mammifères, attendu que la structure définitive des cônes et des bâtonnets est partout sensiblement la même. J'ai d'ailleurs pu suivre le développement chez la Taupe, la Chauve-Souris, le Cobaye, et j'ai toujours retrouvé les mêmes ébauches renfermant des corpuscules centraux et un filament qui en part.

Chez l'embryon humain, avant le cinquième mois, la zone germinative de la rétine offre identiquement la même structure que chez les autres Mammifères. Avant l'apparition des ébauches de cônes et bâtonnets, on aperçoit, sur les coupes tangentielles à la surface, la mosaïque décrite au commencement de ce travail : les bandelettes obturantes colorées intensement par l'hématoxyline ferrique encadrent les champs polygonaux sensoriels et de soutènement, qui tous renferment un diplosome.

La rétine adulte que j'ai étudiée est celle d'un Homme de cinquante ans. Immédiatement après l'énucléation, j'ai fixé des fragments du globe oculaire dans différents réactifs. Tout le pôle postérieur de l'œil était parfaitement normal. Celui-ci avait été énucléé pour cyclite purulente occasionnée par un éclat de bois. La liqueur de Benda m'a donné la meilleure fixation en conservant le plus fidèlement la forme des éléments; les coupes de 2,5 μ ont été colorées à l'hématoxyline d'Heidenhain et au chromotrope. J'étudierai d'abord la structure des éléments, cônes et bâtonnets, puis leur appareil de soutien.

(Dessin 9.) La forme générale de la cellule à cône est celle d'un cylindre de protoplasme, dilaté au niveau du noyau duquel se détache un prolongement profond, très mince, qui traverse la couche granuleuse externe et pénètre dans la réticulée externe. Le noyau ovalaire est très chromatique et siège dans le voisinage de la membrane limitante, où la cellule devient le cône proprement dit. Celui-ci est formé d'un segment externe et d'un segment interne : le segment externe a la forme d'un cône très effilé, traversé de la base au sommet par un fin

filament; la substance qui l'entoure est homogène et très colorable. Ce filament, signalé par **Ritter** (77) et par **Krause** chez les Poissons et chez les Amphibiens et dont l'existence a été si vivement contestée, est, il est vrai, souvent peu net dans la rétine humaine; plusieurs auteurs soutiennent que ce soi-disant filament axial est une production artificielle due à la fixation. La genèse du segment externe prouve clairement que l'axe existe en réalité et qu'il doit être considéré comme la partie essentielle de ce segment. A la base de ce filament axial se trouve un corpuscule entouré d'une petite zone claire. C'est le centrosome basal du filament décrit plus haut. Certains fixateurs, les liqueurs de Bouin, de Zenker, le sublimé, provoquent souvent la formation d'une aréole claire très large autour du corpuscule, ce qui le fait apparaître encore plus nettement (Phot. XX, *cc*). Le segment interne présente une forme à peu près cylindrique, légèrement dilatée à sa partie distale; le protoplasme du cône est clair, tantôt sans structure nette, tantôt finement granuleux. On remarque d'une façon assez constante, surtout après une fixation par les liqueurs osmiques, une zone de cytoplasme très peu coloré dans le voisinage de la limitante externe (voir le deuxième cône de la phot.). Vers l'extrémité du segment interne, au milieu de la partie dilatée, existe le « Fadenapparat » ou appareil filamenteux. Celui-ci a été décrit la première fois par **Schultze** (85), qui l'a considéré, comme l'homologue du corps ellipsoïde découvert par **Krause** (53) chez les Amphibiens, les Poissons et les Oiseaux. Dans des préparations fortement décolorées, ce « Fadenapparat » a la forme d'un faisceau de fibrilles s'effilant aux deux extrémités. De la partie proximale de ce faisceau se dégagent quelques filaments, deux, trois ou quatre, quelquefois davantage. Ceux-ci traversent le segment interne jusqu'à la limitante et se prolongent dans le cytoplasme de la cellule à cône, jusqu'aux environs du noyau où ils se perdent dans une petite masse de protoplasme très dense enveloppant l'extrémité distale du noyau (dessin 9).

Ce petit appareil filamenteux, faisant suite au filament axial du segment externe, présente une grande importance physiologique. Il sert probablement de substratum à la propa-

gation de l'excitation lumineuse. La structure de tout neurone est essentiellement fibrillaire. Les neurofibrilles d'**Apathy** et **Bethe**, anastomosées sous forme de réseau, d'après les recherches de **Ramon y Cajal**, **Van Gehuchten** et d'autres, servent à la propagation de l'influx nerveux. Il me paraît intéressant de démontrer que l'appareil filamenteux du cône se prolonge à travers toute l'extrémité distale de la cellule visuelle jusqu'au voisinage du noyau. Je dois me contenter de décrire ce système de filaments sans pouvoir montrer ses rapports avec le corpuscule central proximal dont il a été question plus haut. Ce dernier n'est pas visible dans mes préparations de rétine humaine adulte. A-t-il disparu au profit d'autres parties constituantes du neurone visuel? ou bien reste-t-il caché par suite de défauts de technique? Il ne m'est pas possible de répondre à cette question pour le moment; il faudra de nouvelles recherches pour élucider le sort de ce corpuscule distal dans la rétine humaine.

(Dessin 10.) Les cellules visuelles à bâtonnet sont formées d'un noyau elliptique très chromatique, siégeant dans la granuleuse externe, plus profondément que celui des cellules à cône. Autour du noyau existe une zone très mince de cytoplasme qui s'effile aux deux pôles. Le prolongement dirigé vers la surface de la rétine aboutit à la membrane fenêtrée qu'il traverse pour constituer le bâtonnet proprement dit. Celui-ci a sensiblement la même structure que le cône, ses différentes parties étant plus allongées et plus effilées. Le segment externe affecte la forme d'un long cylindre parcouru dans toute sa longueur par un filament axial. L'enveloppe cytoplasmique entourant ce dernier est homogène à l'état frais, mais, sous l'action des fixateurs, il s'y produit des phénomènes de coagulation provoquant au sein de cette substance la striation transversale en disques clairs et sombres superposés, ou en spirale. L'apparition de disques dans ce segment externe est si fréquente qu'elle pourrait être en rapport avec la formation de l'enveloppe. Il se peut que cette substance, tout en étant homogène, soit sécrétée en spirale ou en couches successives autour du filament axial, de la même manière que l'albumine autour du vitellus de l'œuf des Oiseaux.

La coagulation et les matières colorantes feraient apparaître cette espèce de stratification.

Sans nier l'existence du strié longitudinal superficiel signalé par plusieurs auteurs (**Schultze**, **Kuhnt**), je ne suis pas parvenu à le faire apparaître assez nettement pour pouvoir le décrire et le dessiner.

A la base du filament axial se retrouve le corpuscule central distal, entouré d'une petite zone claire, que l'on découvre dans les cônes, et qui relie le segment externe à l'interne (Phot. XX, *cb*).

Le segment interne du bâtonnet a la forme d'un cordon cylindrique un peu plus épais que le segment externe. Il est légèrement renflé à son extrémité distale. Formé par un cytoplasme assez homogène, il renferme dans sa partie dilatée un petit appareil filamenteux constitué de quelque fibrilles parallèles à l'axe du bâtonnet. Elles se réunissent en un filament unique qui traverse tout le segment interne, franchit la limitante et aboutit au pôle distal du noyau de la même manière que les filaments du cône.

La structure des cônes et des bâtonnets est rendue beaucoup plus claire par l'étude comparative des coupes tangentielles à la limitante externe et de celles faites perpendiculairement à la surface. La photographie XXI représente une de ces coupes tangentielles, pratiquée un peu obliquement, de manière à montrer, coupées transversalement, les parties constituantes de la couche des cônes et bâtonnets, depuis leur extrémité distale jusqu'à leur base et même jusqu'aux noyaux de la couche granuleuse. Elle montre d'abord l'existence d'une limitante externe, ou, plus exactement, d'une membrane fenêtrée, dont il sera question plus loin. Les grandes ouvertures correspondent à la base des cônes ; les petites, très nombreuses, à celle des bâtonnets, ainsi qu'à l'implantation des fibres de Müller.

Chaque petit champ polygonal à bâtonnet renferme un point très coloré par l'hématoxyline, qu'on ne peut confondre avec le corpuscule central primitif du stade embryonnaire. On le retrouve en effet à toutes les hauteurs, depuis le noyau jusqu'à l'extrémité du segment interne. Ce point coloré est la section

transversale du filament axial décrit plus haut (Phot. XIX, *b*[1]). On constate un fait analogue dans les cellules visuelles à cône. Au niveau des grandes fenêtres de la membrane réticulée superficielle existe un amas de cytoplasme compact entouré d'une petite zone claire (Phot. XIX, *c*[2]). On aperçoit dans cet îlot foncé quelques points beaucoup plus colorés qui se représentent à toutes les hauteurs et figurent la section transversale du système de filaments parcourant le cône depuis le « Fadenapparat » jusqu'au noyau.

On a prétendu que des figures de ce genre étaient le résultat de coagulations irrégulières par les réactifs employés. Ceux-ci provoquent incontestablement des altérations dans ces éléments délicats : la zone claire entourant le cytoplasme des cônes et de certains bâtonnets est due à une rétraction. Mais la section des filaments foncés, au milieu du cytoplasme plus clair, apparaît trop nettement et d'une façon trop constante, surtout dans les cônes, pour qu'il puisse être question de productions artificielles résultant de la fixation. La photographie XX complète la précédente en ce sens qu'elle montre certains détails invisibles sur la photographie XIX. Elle représente une coupe de rétine humaine fixée à la liqueur de Bouin et colorée à l'hématoxyline ferrique. La direction de la coupe est la même que celle de la photographie XIX. Grâce à des formations vacuolaires artificielles, on voit à l'extrémité distale des segments internes le gros corpuscule central distal des cônes comme des bâtonnets. Les segments externes n'affectent point ici la disposition en disques superposés ; ce sont plutôt des cordons moniliformes, colorés uniformément en bleu foncé. Pour rendre visible le filament axial, il faut décolorer la préparation au détriment des autres parties de la rétine.

III. — La membrane limitante externe.

Nous avons vu plus haut que les cellules de Müller se différencient en premier lieu dans la rétine embryonnaire longtemps avant les éléments visuels [**Babuchin** (2), **Ogneff** (70)]. Je n'ai pas l'intention d'étudier les transformations subies par les cellules

de soutènement ni même de décrire la structure compliquée de la partie la plus superficielle de ces éléments dans la couche granuleuse externe; mais comme ils affectent des rapports très étroits avec la membrane limitante, on ne peut pas les passer sous silence, d'autant moins que la plupart des auteurs considèrent la limitante comme une formation des fibres radiaires. Tous les histologistes ne partagent d'ailleurs pas cette opinion. Voici textuellement la manière de voir de **v. Ebner** (20) à ce sujet. Elle est d'autant plus instructive que l'auteur est porté à considérer la membrane limitante externe comme une formation cuticulaire de la surface de la rétine existant déjà avant toute différenciation en cellules visuelles et de soutien.

An der Grenze der Stäbchen-und Zapfenschicht hängen die Stützfasern mit der Membrana limitans externa fast zusammen; ja an Golgi-Präparaten scheint es, als ob diese Membran nur ein Theil der Stützfasern selbst wäre. Die Membrana limitans externa ist jedoch eine zusammenhängende Haut mit vielen Lücken, durch welche die Stäbchen-und Zapfenzellen hindurchtreten. Ursprünglich ist die Limitans externa eine lückenlose Grenzmembran, ähnlich wie die Limitans interna und muss, wie letztere, als eine Cuticula betrachtet werden, welche von der embryonalen Retina zu einer Zeit gebildet wird, wo die Sonderung von Sehzellen, Nerven-und Stützzellen noch nicht zu erkennen ist. Die Stäbchen der Sehzellen entwickeln sich sehr spät und erst, wenn diese hervorsprossen, wird die Limitans externa zu einer von Lücken durchbrochenen Haut, welche mit den äusseren Enden der Stützfasern fest verbunden ist, während die Sehzellen dieselbe durchbohren. Die von der Limitans externa sich erhebenden, die Innenglieder der Stäbchen umhüllenden feinen Fäserchen, welche die bereits erwähnten Faserkörbe darstellen, können ebensowohl als Auswüchse der primitiven Limitans, wie als letzte Enden der Stützfasern aufgefast werden. Die Limitans externa ist in ihrem chemischen und tinktoriellen Verhalten nicht ganz identisch mit den Stützfasern, sie färbt sich insbesondere mit Essigsäure-Hämatoxylin an fixirten Objekten sehr deutlich, während die Müller'schen Fasern sich leicht entfarben. (*Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen*, VI[e] Auflage, III. Band, Seite 845). — Von Ebner, 1902.

Conformément à l'opinion de **v. Ebner**, la membrane limitante externe existe à l'état d'ébauche aux stades de vésicules oculaires primitive et secondaire. J'ai déjà attiré l'attention, plus haut, sur l'existence des bandelettes obturantes engendrant une mosaïque régulière sur les vues à plat de la cavité du pédicule optique, de la face interne du feuillet externe, et la face externe

du feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire. Ces bandelettes ne représentent pas une formation cuticulaire des cellules superficielles. De même qu'à la face interne des cavités cérébrales, elles correspondent à un véritable ciment intercellulaire, plus consistant que celui qui sépare les parois latérales profondes des éléments épithéliaux.

Dans les coupes tangentielles à la surface de la rétine embryonnaire, ces bandelettes figurent donc la mosaïque décrite plus haut (Phot. V) dans laquelle tous les champs polygonaux ont la même valeur morphologique et renferment chacun un diplosome.

Sur une coupe transversale, on n'observe pas une membrane superficielle à double contour, mais une série de nodosités très petites, siégeant entre les sommets superficiels des cellules indifférentes.

A un second stade caractérisé par l'apparition des cellules de soutènement, ces éléments ne sont pas encore reconnaissables dans la mosaïque, mais les coupes transversales montrent l'extrémité des cellules de Müller caractérisée par un petit triangle de protoplasme décrit page 569.

A un troisième stade, pendant la phase des premières ébauches des cônes et bâtonnets et pendant celle de leur accroissement, la membrane limitante n'a pas changé d'aspect. Les bandelettes se sont légèrement épaissies. Elles encadrent trois espèces d'ouvertures : les grandes, correspondant à la base d'implantation des cônes; des petites, à celle des bâtonnets; d'autres enfin confondues au milieu des champs à bâtonnets constituent l'affleurement des cellules de Müller. Une fois que les ébauches des cônes et bâtonnets sont formées, les cellules de soutènement deviennent encore plus apparentes, dans des coupes transversales ; en effet, tous les diplosomes ont émigré en dehors de la limitante excepté ceux des cellules de Müller, qui ne quittent pas ses petites masses protoplasmiques triangulaires. Les champs de soutènement de la membrane fenêtrée sont toujours plus distincts dans les coupes transversales de la rétine que dans les sections tangentielles, grâce à la forme spéciale du sommet de ces éléments et à la disposition de leur diplosome. Dans des

rétines adultes, notamment chez l'Homme, les champs de soutènement se distinguent cependant des champs visuels à bâtonnets. Ces derniers sont limités par des bandelettes obturantes relativement minces et présentent, toujours au centre, la coupe du filament axial. Les premiers sont entourés d'une épaisse ceinture de bandelettes, qui empiète sur le champ au point de l'obturer quelquefois complètement, et de plus ne renferment pas de section des filaments (Phot. XIX, *M*[1]).

Il résulte de ces considérations que *les cellules de soutènement n'engendrent nullement une membrane superficielle à double contour, ni une formation de nature cuticulaire spéciale. A tous les stades de développement de la rétine, la limitante externe est représentée par un système de bandelettes dont l'épaisseur augmente graduellement.*

Elle mérite le nom de membrane fenêtrée superficielle, délimitant des champs sensoriels et des champs de soutènement. Cette interprétation de la limitante externe, basée sur l'étude de sa genèse, est d'autant plus intéressante qu'elle fournit un élément nouveau en faveur d'un principe, ou d'une loi biologique encore très discutée, je veux parler de la formation et de la structure définitive des membranes limitantes superficielles des épithéliums sensoriels. Dans une communication préliminaire qui vient de paraître **N. Van der Stricht** (96) montre la membrane limitante superficielle de l'épithélium acoustique, des crêtes et des taches auditives, et de l'organe de Corti comme une formation engendrée par les bandelettes obturantes qui atteignent de grandes dimensions à certains endroits de l'épithélium de l'organe de Corti. Comme dans la rétine, cette membrane encadre des champs sensoriels et des champs de soutènement. Les membranes limitantes des appareils visuels et auditifs sont donc tout à fait comparables. Dans la rétine cependant, ses parties constituantes sont beaucoup plus petites et plus délicates, ce qui en rend l'étude plus difficile.

La rétine humaine me permet d'achever l'étude de la membrane fenêtrée adulte et de parler des corbeilles filamentaires, « Faserkörber ». Elles ont été signalées par **Schultze** et décrites par plusieurs auteurs; **Schultze** avait d'abord pris ces fibrilles pour

des prolongements de cellules nerveuses; plus tard, on les a considérées comme des productions des fibres de Müller, puis encore comme des insertions de franges pigmentaires sur la limitante. Nous verrons que ces corbeilles proviennent en réalité des bandelettes obturantes.

Dans la photographie XVIII, les nodosités colorées, correspondant à la coupe transversale des bandelettes obturantes, ont été mises au point au détriment de la netteté d'autres éléments. De chaque point foncé se détache un filament très fin, de même aspect et de même coloration que la bandelette. Les deux cônes de gauche sont nettement encadrés par des fibrilles de ce genre; à la surface du quatrième cône, on compte au moins trois filaments pareils; plusieurs bâtonnets sont en rapport avec des productions de même nature. Grâce à leur forte coloration, ces fibrilles sont d'une netteté parfaite dans les préparations : elles sont parallèles entre elles et entourent le segment interne des cônes et des bâtonnets. Toutes partent des bandelettes obturantes et se colorent comme ces dernières et non pas comme les fibres de Müller. *Les corbeilles ou « Faserkörber » doivent donc être considérées comme des éléments de soutien engendrés par le ciment intercellulaire ou bandelettes obturantes.* Elles servent à la fois à consolider les segments internes et à les isoler les uns des autres. Les segments externes, engagés entre les prolongements de l'épithélium pigmentaire, sont protégés et isolés par celui-ci. Une preuve assez grossière de ce fait est la suivante : la séparation de l'épithélium pigmentaire et de la rétine proprement dite provoque souvent une déchirure dans la couche des cônes et bâtonnets; les segments internes adhèrent à la rétine, tandis que les segments externes sont entraînés par l'épithélium pigmentaire.

En coupes transversales, les fibrilles de ces corbeilles forment des arêtes saillantes à la surface des éléments (Phot. XIX, c^4). Elles présentent souvent sur leur trajet des petites aspérités (Phot. XVIII).

Des bandelettes obturantes se détachent, de la même manière, des prolongements filamentaux profonds, pénétrant dans la couche granuleuse externe de la rétine et s'accolant aux parois

latérales du corps des cellules visuelles. Ces filaments profonds, visibles sur la photographie XVIII, semblent se réunir aux fibres de Müller et constituer ainsi un nouvel élément de soutien de la zone distale de la rétine ; mais, au point de vue de la formation de ces filaments profonds, il me serait difficile de préciser quelle part revient aux bandelettes obturantes et aux cellules de Müller.

Nous voyons ainsi que la cellule de Müller constitue la seule charpente de la rétine embryonnaire. Plus tard, elle devient insuffisante et est renforcée par des éléments d'origine diverse, voire des cellules spéciales neurogliales, et constitue un appareil de soutènement capable de maintenir en place tous les éléments nerveux de la rétine. A cette charpente est annexé le système des bandelettes obturantes, ou membrane fenêtrée superficielle, qui engendre les corbeilles filamenteuses autour des segments internes des bâtonnets et des cônes. Si, par la méthode de Golgi, on obtient des préparations dans lesquelles les fibres de Müller sont entièrement imprégnées en noir en même temps que la membrane limitante externe et les « Faserkörber », cette coloration ne suffit pas à démontrer que ces derniers éléments dérivent des cellules de soutènement. Beaucoup de parties constituantes de la rétine, les cellules visuelles par exemple, réduisent le nitrate d'argent ; la méthode permet simplement de mettre en évidence des rapports très intimes entre la limitante externe et le sommet des fibres de Müller.

Avant de terminer cette étude, je voudrais encore attirer l'attention sur certains détails de structure, mentionnés ci-dessus, dans les bâtonnets et les cônes : on a vu que la sphère attractive, décrite par **Ed. Van Beneden** et représentée par un diplosome entouré parfois d'une aréole claire, siège dans les cellules visuelles, à l'intérieur des cônes et des bâtonnets, et que ces éléments sont des formations centrosomiques enveloppées d'une zone de cytoplasme de nature mitochondriale. Plusieurs auteurs ont signalé la présence de la sphère attractive dans les cellules nerveuses, surtout embryonnaires, mais peu ont étudié ses rapports avec les prolongements nerveux. **O. Van der Stricht** (94) a signalé dans les cellules bipolaires (du ganglion optique)

de la rétine, la présence d'une sorte de centrosome volumineux, renfermant un corpuscule central, situé vers le pôle de la cellule d'où se détachent les dendrites. **N. Van der Stricht** (95) constate un fait analogue dans les cellules ganglionnaires embryonnaires de Scarpa et de Corti, dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, et même dans quelques cellules motrices de la moelle épinière de jeunes embryons de Mammifères.

Dans les neurones visuels les plus superficiels de la rétine, les corpuscules centraux siègent, à l'origine, à la surface du cytoplasme, c'est-à-dire du pôle cellulipète de la cellule, où ils engendrent, sous forme de cônes et de bâtonnets, un appareil centrosomique situé à l'extrémité libre du prolongement cellulipète, destiné à percevoir les impressions lumineuses. Ce fait me paraît présenter un intérêt non seulement morphologique, mais surtout physiologique d'une grande importance.

Conclusions.

1° Avant l'apparition des cônes et des bâtonnets, la zone germinative de la rétine se compose de cellules en voie de mitose, séparées par des faisceaux de prolongements superficiels des cellules profondes, qui toutes sont reliées à la surface externe de la rétine. Chaque élément renferme un diplosome siégeant à la surface; celui-ci constitue le vrai centrosome de la cellule. Il n'existe pas de membrane limitante externe, ni de cuticule; les espaces intercellulaires sont bouchés, à la surface libre de la rétine, comme dans tout épithélium cylindrique, par un ciment intercellulaire, appelé bandelettes obturantes.

2° Les premiers éléments qui se différencient sont les cellules de Müller; elles se reconnaissent, dans le zone germinative, par leur sommet triangulaire renfermant un diplosome.

3° Le sort définitif des cellules visuelles à cône et à bâtonnet n'est fixé que lorsque la multiplication cellulaire est assez ralentie pour ne plus provoquer de déplacements notables parmi les éléments voisins de la limitante externe.

4° Les corpuscules centraux provoquent l'apparition des

ébauches des bâtonnets et des cônes, au niveau des champs sensoriels, en faisant saillir en dehors de la limitante et en entraînant à leur suite une enveloppe de protoplasme.

5° Dans l'ébauche du bâtonnet, l'axe du diplosome est perpendiculaire à la surface de la rétine. Du corpuscule distal se détache un filament d'origne centrosomique. Ce filament constitue la première ébauche du segment externe, la saillie protoplasmique étant celle du segment interne.

6° Dans l'ébauche du cône, l'axe du diplosome est parallèle à la surface rétinienne. Le centrosome primitif engendre, par division, un troisième corpuscule central qui se place à l'extrémité distale du bourgeon et duquel part un filament, d'origine centrosomique ; celui-ci représente le futur segment externe du cône.

7° Dans le cytoplasme de ces ébauches (cônes et bâtonnets) apparaissent des granulations mitochondriales, montrant que ce protoplasme jouit de propriétés spéciales.

8° Les deux corpuscules centraux s'éloignent progressivement de la limitante et allongent ainsi les ébauches protoplasmiques. Dans les bâtonnets, le grain proximal s'entoure d'une zone de protoplasme dense, très colorable ; le grain distal siège au centre d'une petite vacuole. Dans les cônes, les deux grains du diplosome primitif sont entourés d'une couche de protoplasme dense. A la base des filaments, ou sur leur trajet, on voit quelquefois des grains supplémentaires résultant de la division des centrosomes primitifs.

9° Le filament, rudiment du segment externe, ne subit guère de transformation pendant les premiers stades du développement du segment interne. A un moment donné apparaît autour de cet axe une substance homogène, l'entourant complètement excepté à son extrémité. Dès lors le segment externe possède sa structure définitive.

10° Dans le segment externe, la substance homogène, à l'état frais, a la propriété de se coaguler par la fixation en disques clairs et obscurs ou en spirales. Elle est de nature mitochondriale et, de ce fait, se colore intensément en violet par la méthode de coloration de Benda.

11° Chez l'adulte, chez l'Homme, par exemple, outre le filament axial du segment externe, on découvre à l'extrémité distale du segment interne, un système, ellipsoïde, de filaments parallèles convergeant aux deux pôles et se prolongeant dans la partie basale du segment, par un filament unique dans les bâtonnets, par un faisceau de trois ou quatre fibrilles dans les cônes. Ce filament et ce faisceau pénètrent dans le corps des cellules visuelles et atteignent leur noyau. Un cône ou un bâtonnet est donc composé d'une masse centrosomique dont se dégage un filament superficiel, et un ou plusieurs filaments profonds rejoignant le noyau de la cellule visuelle. Ce système filamentaire est entouré d'une couche de cytoplasme.

12° La limitante externe est représentée dès l'origine par un ciment intracellulaire, les bandelettes obturantes ; à mesure que l'organe se développe ces cloisons s'épaississent. Chez l'adulte, elles encadrent des champs polygonaux ou fenêtres de deux espèces :

a) Des champs sensoriels : les uns sont grands et correspondent à l'implantation des cônes ; les autres, petits, à celle des bâtonnets.

b) Des champs de soutènement où vient affleurer le sommet des fibres de Müller.

3° La membrane fenêtrée engendre :

a) Les corbeilles filamenteuses « Faserkörber » ; ce sont des prolongements filiformes des segments internes des cônes et des bâtonnets.

b) De fins prolongements pénétrant dans la couche granuleuse, servant à soutenir la partie superficielle des cellules visuelles et à renforcer l'action des fibres de Müller.

Décembre 1907.

Explication des planches XVII, XVIII et XIX.

PLANCHE XVII.

Remarque générale à la planche XVII.

Les dessins 1, 2, 3, 5 et 7 sont demi-schématisés, en ce sens que j'ai réuni en un endroit les éléments les plus intéressants répartis dans plusieurs coupes de la même préparation. En outre, pour rendre les dessins plus clairs, j'ai espacé les différentes cellules, qui, en réalité, sont pressées les unes contre les autres. C'est ainsi que j'ai dû représenter par un trait —, les bandelettes obturantes de la limitante externe, qui, sur les préparations, apparaissent sous forme de points.

FIG. 1. — Embryon de Lapin de 19 millimètres. — Fixation : liq. de Benda. Coloration : hématoxyline Heidenhain.

Objectif imm. homog. Zeiss 1/16 : ocul. nº 1. Gross. × 1000.

La zone germinative ne renferme que des cellules en division mitosique.

Dans les cellules *a* et *b*, au stade de spirème, les corpuscules centraux n'ont pas encore quitté le voisinage de la limitante.

Dans les cellules *c*, qui entrent au repos, le diplosome reprend sa place superficielle.

Dans la cellule *d*, au stade d'étoile mère, les corpuscules centraux siègent dans la figure achromatique.

Toutes les cellules, même celles de la profondeur, ont un prolongement superficiel venant affleurer à la limitante, et renfermant, dans le voisinage de celle-ci, un diplosome.

M, sommet de cellules à noyau situé très profondément, cellule de Müller. L'extrémité triangulaire renferme aussi un diplosome.

FIG. 2. — Portion de rétine du pôle postérieur d'un œil de Chat nouveau-né. Coupe transversale.

Fixation : liq. de Bouin; color. : hématoxyline ferrique.

Obj. imm. homog. Zeiss 1/16; ocul. nº 4. Gross. × 1800.

B, ébauche de bâtonnet, renfermant un diplosome. Le grain proximal siège encore au niveau de la limitante. Du grain distal part ún très fin filament.

C, ébauche de cône : l'axe du diplosome est parallèle à la surface de la rétine. Un fin filament s'en dégage. Les corpuscules qui n'émigrent pas à travers la limitante sont ceux des cellules de soutènement (*M*).

Il existe encore quelques mitoses tardives dans la zone germinative.

FIG. 3. — Coupe transversale de la rétine du pôle postérieur d'un œil de Chat de 36 heures.

Fixation : Bouin ; color. : hémat. fer.

Obj. imm. homog. Zeiss 1/16; ocul. nº 4. Gross. × 1800.

B, ébauche de bâtonnet : les 2 corpuscules s'éloignent de la limitante. Le filament terminal s'allonge.

C, ébauche de cône : le protoplasme est très coloré et renferme le diplosome primitif; d'un troisième grain, plus superficiel, part un filament plus gros et plus court que celui des bâtonnets.

M, sommet triangulaire de cellules de Müller.

L. ex, limitante externe formée des bandelettes obturantes entre les sommets des prolongements.

Fig. 4. — Même préparation que nº 3, mais en coupe tangentielle à la surface.

Obj. imm. homog. Zeiss 1/16; ocul. 8 comp. Gross. × 2 400.

a, coupe transversale superficielle d'une ébauche de cône, montrant les 3 corpuscules reliés par une centrodesmose primaire; d'un des corpuscules part le filament.

b, coupe plus profonde, ne passant pas par les grains mais entamant les 2 aréoles claires qui entourent les corpuscules. Le reste du cytoplasme est coloré.

c, *idem* montrant 2 corpuscules reliés par une centrodesmose primaire.

d, coupe faite au niveau du diplosome, dont chaque grain est entouré d'une aréole claire.

e, coupe transversale d'une ébauche de bâtonnet ne passant pas par un corpuscule central.

f, *idem* passant par un corpuscule central.

Fig. 5. — Portion de rétine d'un Chat de 10 jours.

Fixation : liq. de Flemming; colorat. : hématox. fer.

Obj. imm. hom. Zeiss 1/16; ocul. nº 4. Gross. × 1800.

B, ébauche de bâtonnet : le segment interne est allongé, renflé à sa partie distale qui est plus colorée et renferme le corpuscule proximal ; le corpuscule distal est logé dans une dépression du segment interne et est entouré d'une petite zone claire, d'où se dégage un long filament très grêle.

C, ébauche de cône : un peu plus avancée que dans la fig. 3, mais présentant les mêmes détails de structure.

Fig. 6. — *Idem* que la précédente.

Obj. imm. homog. Zeiss 1/16; ocul. comp. 8. Gross. × 2 400.

B, type de bâtonnet à grains multiples; un 1er corpuscule est entouré d'un cytoplasme très coloré; le corpuscule distal s'est divisé, et c'est du 3e grain que part le filament.

C, types de cônes à grains supplémentaires : le protoplasme du segment interne est trop coloré pour laisser voir le diplosome primitif qui se retrouve dans des coupes transversales des cônes. Le filament part d'un double corpuscule dans le cône de gauche; d'un corpuscule unique dans celui de droite, mais présente un second grain sur son trajet.

Fig. 7. — Coupe transversale de rétine d'un Chat de 12 jours (portion du pôle postérieur du globe oculaire).

Fixation : liq. de Perenyi; color. : hémat. fer.

Obj. imm. hom. Zeiss 1/16; ocul. nº 4. Gross. × 1 800.

Les segments internes présentent les mêmes détails de structure que dans la fig. 5. Les segments externes ont subi des modifications : le filament

s'est entouré d'une fine gaine, faiblement colorée ; ce manchon n'enveloppe pas l'extrémité du filament.

Fig. 8. — *Idem* que la précédente.

Fixation : liq. Flemming; color. : hémat. fer.

Obj. imm. homog. Zeiss 1/16; ocul. comp. 8. Gross. × 2 400.

Le manchon du segment externe, qui par la liqueur de Perenyi est coloré d'une façon homogène, par les réactifs osmiques se coagule en petits grumeaux le long du filament.

Fig. 9. — Cônes de la rétine d'un Homme adulte.

Fixation : liq. de Benda; color. : hémat. fer.

Obj. imm. hom. Zeiss 1/16; ocul. n° 4. Gross. × 1 800.

1, coupe longitudinale du cône : le segment externe se compose d'un corpuscule dont part un filament axial; la substance qui l'entoure est très colorée dans les préparations ; sur le dessin elle est claire, pour permettre de voir le filament. Le segment interne renferme l'ellipsoïde (*E*) ou « Fadenapparat » à striation longitudinale superficielle. De ce faisceau de fibrilles partent quelques filaments qui aboutissent au noyau.

2, même cône vu en projection, de manière à montrer le système de fibrilles de soutènement, dérivant des bandelettes obturantes, et entourant le segment interne (Faserkorb) (*F*) ainsi que les fibrilles profondes qui s'unissent aux fibres de Müller.

Fig. 10. — Bâtonnets de la rétine d'un Homme adulte.

Mêmes fixation, coloration et gross. que fig. 9.

1, la structure du bâtonnet est pareille à celle du cône; ici, un seul filament se dégage du Fadenapparat, et parcourt toute la longueur de la cellule visuelle jusqu'au noyau.

2, même bâtonnet vu en projection et montrant les corbeilles filamentaires.

Planches XVIII et XIX.

Pour toutes les photographies, je me suis servi d'un objectif apochromatique Zeiss 3 millimètres et d'un oculaire à projection Zeiss.

Phot. I. — Grossissement × 250.

Vésicule oculaire secondaire d'un embryon de Cobaye de 5 millimètres. Fixat. : liq. de Flemming; color. : hémat. fer.

Les feuillets interne et externe ont la même structure, ainsi que le pédicule optique (*PO*).

BO, bandelettes obturantes à la surface de l'épithélium de la cavité du pédicule optique.

CG, couche germinatrice du feuillet interne.

Phot. II. — Gross. × 950.

Coupe tangentielle à la surface du feuillet interne de la vésicule oculaire précédente.

Nombreux phénomènes mitosiques dans la couche germinative. La divi-

sion se fait toujours dans le même sens, c'est-à-dire perpendiculairement à la coupe.

CF, deux cellules-filles qui entrent au repos, et dont les diplosomes n'ont pas encore émigré à la surface.

Di, deux grands champs polygonaux renfermant chacun un diplosome. La coupe suivante montre que ces deux champs sont la base de deux cellules-filles au repos; il n'y a plus de centrosome près de leur noyau.

MS, mosaïque superficielle, dont les cloisons sont formées par les bandelettes obturantes.

Phot. III. — *Idem* que Phot. III, mais mise au point sur la mosaïque superficielle. (Le reste de la photographie est nécessairement flou.)

A remarquer dans cette mosaïque :

Des petits champs clairs à un corpuscule (*PCR*) bases de cellules profondes au repos.

Des champs plus grands à deux corpuscules (*GCR*) bases de cellules au repos de la zone germinative.

Des grands champs sans corpuscules (*GCD*) bases de cellules en voie de division.

Phot. IV. — Gross. × 950.

Couche germinative du feuillet interne de la vésicule oculaire d'un embryon de Lapin de 19 millimètres. Fixat. : liq. Benda; color. : hématox. Heid.

La coupe étant légèrement oblique, la limitante n'est pas représentée sous forme de ligne.

On y voit deux cellules-filles entrant au repos; dans celle de gauche, les corpuscules centraux sont encore dans le voisinage du noyau; dans celle de droite, ils émigrent vers la surface.

Phot. V. — Gross. × 950.

Embryon de Taupe de 10 millimètres.

Fixat. : sublimé acétique; color. : hém. Heid.

Coupe tangentielle au feuillet interne de la future rétine, montrant la composition de la membrane fenêtrée. Les mitoses (*Mi*) sont très peu fréquentes dans la préparation, ce qui montre que l'apparition des cônes et bâtonnets est proche. De là, cette régularité assez grande des polygones, qui sont limités par les bandelettes obturantes. Les uns (*a*) renferment un corpuscule central, le 2e étant situé plus profondément, les autres (*b*), moins nombreux, montrent les deux grains du diplosome.

Phot. VI. — Gross. × 950.

Embryon de Cobaye de 5 millimètres.

Fixat. : liq. de Zenker; colorat. : hémat. fer.

Coupe tangentielle à la surface du futur épithélium pigmentaire montrant l'existence de la mosaïque très fugace, et des corpuscules centraux *c*. *Mi* est une cellule en division.

Phot. VII et VIII. — Gross. × 950.

Portion de rétine d'un Chat de 36 heures.

Fixat. : liq. de Bouin; colorat. : hém. Heid.

a, diplosome émigrant à travers la limitante pour former une ébauche de bâtonnet.

b, ébauche de bâtonnet se composant d'un diplosome dont l'axe est perpendiculaire à la surface et d'un peu de protoplasme entourant ce diplosome. Les filaments qui partent des ébauches se voient mieux dans les photographies suivantes.

c, ébauches de cônes très colorées.

d, ébauche de cône peu colorée montrant les trois grains et le filament qui en part.

M, pied triangulaire de cellule de Müller avec corpuscule central.

PHOT. IX. — Gross. × 950.

Idem que Phot. VII et VIII.

Coupe tangentielle à la limitante, un peu oblique, de manière à montrer, en coupes transversales, tous les éléments compris entre l'extrémité distale des noyaux de la granuleuse externe et celle des ébauches de cônes et bâtonnets.

Cette fig. montre la disposition régulière et la structure des cônes, qui souvent ne sont pas visibles dans des coupes perpendiculaires.

Pour l'explication des lettres *a*, *b*, *c*, *d*, *e* et *f*, voir la légende du dessin 4.

M, sont les corpuscules des cellules de Müller n'ayant pas émigré à travers la limitante.

PHOT. X. — Gross. × 950.

Portion de rétine de Chat de 4 jours.

Fixat. : liq. Benda; color. : hém. Heid.

Les ébauches des cônes et bâtonnets sont un peu plus avancées et montrent mieux les filaments :

M, sommet de cellules de Müller avec diplosome.

b, ébauche de bâtonnet à long filament.

c, ébauche de cône.

A remarquer le développement très inégal dans les ébauches de bâtonnets.

PHOT XI. — Gross. × 500.

Portion de rétine de Chat de 8 jours.

Fixat. : liq. de Flemming; colorat. : hém. Heid.

Les éléments sont fortement colorés et ne laissent pas voir les corpuscules centraux. (Cf. la phot. XII où le protoplasme est peu coloré). Les filaments sont bien visibles.

La photographie montre un élément en forme de massue *c*, qui se rencontre fréquemment à ce stade de développement : c'est un cône à base étroite. La partie dilatée renferme deux corpuscules qui ne se voient pas à cause de la forte coloration. Il en part un gros filament portant un petit grain à son extrémité.

b, ébauches de bâtonnets avec leur filament.

PHOT. XII. — Gross. × 950.

Portion de rétine de Chat de 10 jours.

Fixat. : liq. Bouin; colorat. : hém. Heid.

Les segments internes sont peu colorés et laissent voir partout le diplosome.

Dans la partie gauche de la photographie le segment externe n'est représenté que par un filament nu (*b*, *e*). Dans la partie droite, autour du filament est apparue une substance, qui, par la fixation, s'est coagulée et recroquevillée (*b'*, *c'*)

M, sommets de cellules de Müller avec leur diplosome.

PHOT. XIII et XIV. — Gross. × 500.

Portion de rétine de Chat de 12 jours.

XIII. Fixat. : liq. de Flemming; XIV. Fix. : liq. Perenyi; col. : hém. Heid.

Ces deux photographies montrent l'aspect que prend la couche des cônes et bâtonnets à l'apparition de la substance enveloppante des segments externes.

PHOT. XV. — Gross. × 500.

Rétine de Chat de 3 mois.

Fixat. : liq. Lindsay-Johnson; color. : hém. Heid.

Les segments internes sont très longs et peu colorés.

Les cônes se distinguent souvent mal; ils sont un peu plus épais et plus foncés (*c*).

Entre les segments internes et externes se voient des corpuscules.

Les segments externes, très colorés, présentent par places le « Plättchenzerfall » (*PZ*). Au centre de la photographie, quelques segments *SE* décolorés laissent voir un filament axial dépassant le manchon à son extrémité distale (*F*).

PHOT. XVI. — Gross. × 950.

Portion de rétine de Chat de 3 mois.

Fixat. : liq. de Zenker; color. : hém. Heid.

Représente deux cônes : la fixation est défectueuse, elle a produit une rétraction du segment interne et a donné naissance à une vacuole, à l'extrémité distale (*c*). Les segments externes ont été arrachés. Mais la formation de cette vacuole fait bien apparaître le corpuscule distal, très volumineux.

M, sommet de cellules de Müller avec son diplosome.

PHOT. XVII. — Gross. × 300.

Rétine d'Homme adulte.

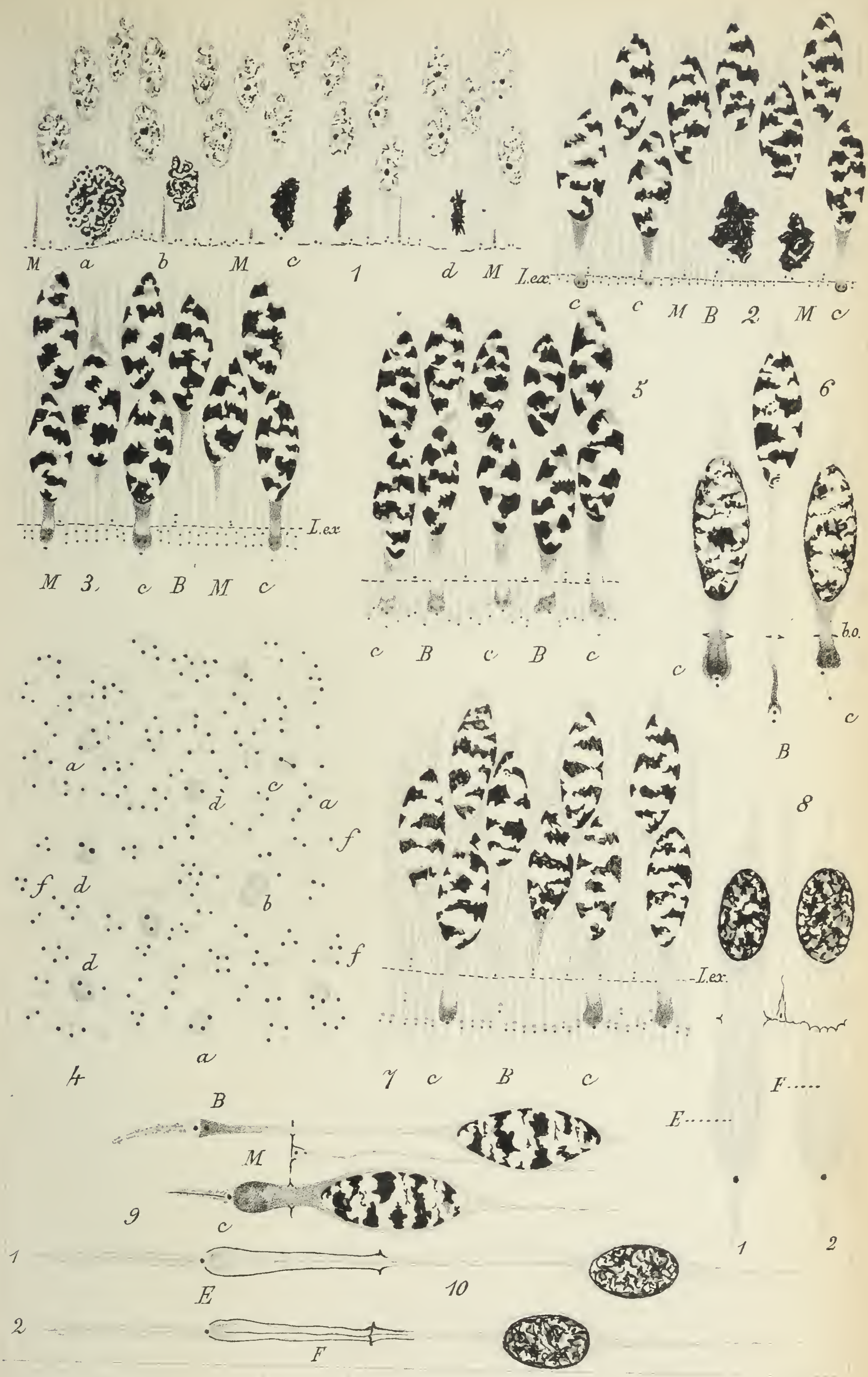
Fixat. : liq. de Benda; color. : hém. Heid.

La limitante externe est représentée par une série de points (coupe transversale des bandelettes obturantes). Les cônes sont fortement colorés par l'hématoxyline. Dans le 2e cône, à gauche, on voit un filament axial traverser une zone claire du protoplasme au niveau de la limitante.

PHOT. XVIII. — Gross. × 950.

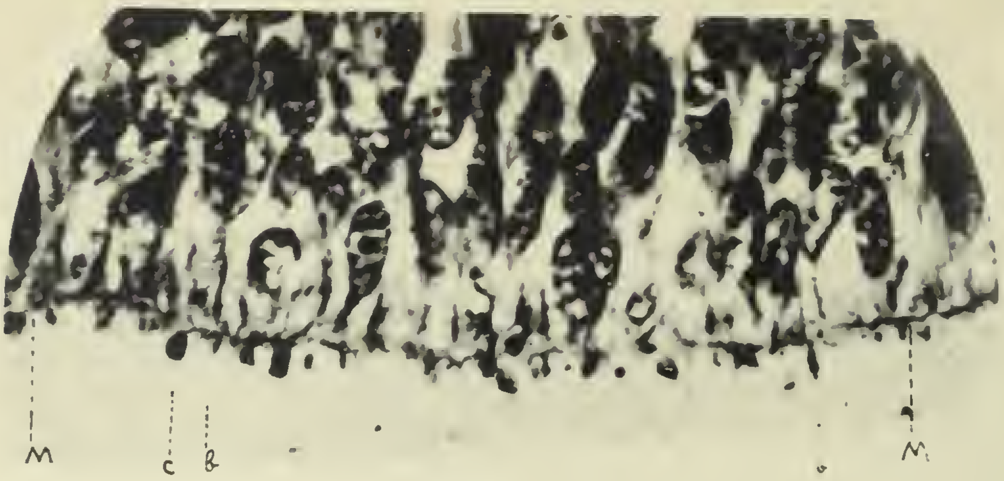
Même préparation que la précédente.

Cette photographie a été mise au point sur le réseau des fibrilles partant des bandelettes obturantes (*B.o*) et servant de soutien aux segments internes des cônes et des bâtonnets (Faserkörber ou corbeilles filamenteuses, *C.o*).

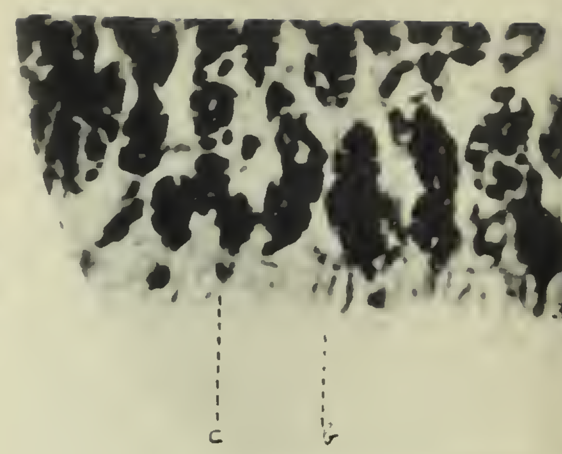


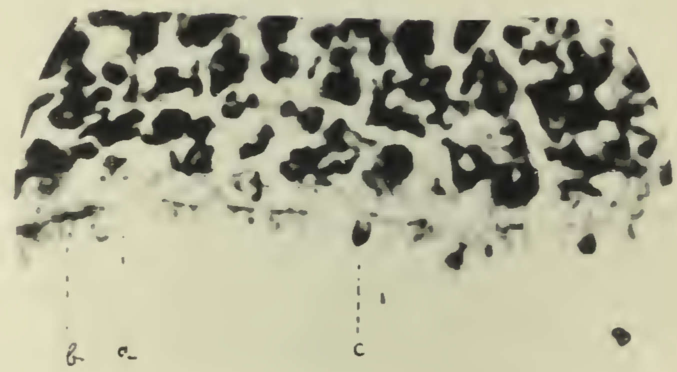
Lebouсq ad. nat. del. Imp. L. Lafontaine, Paris. Cassas lith.

Masson et C[ie] éditeurs.



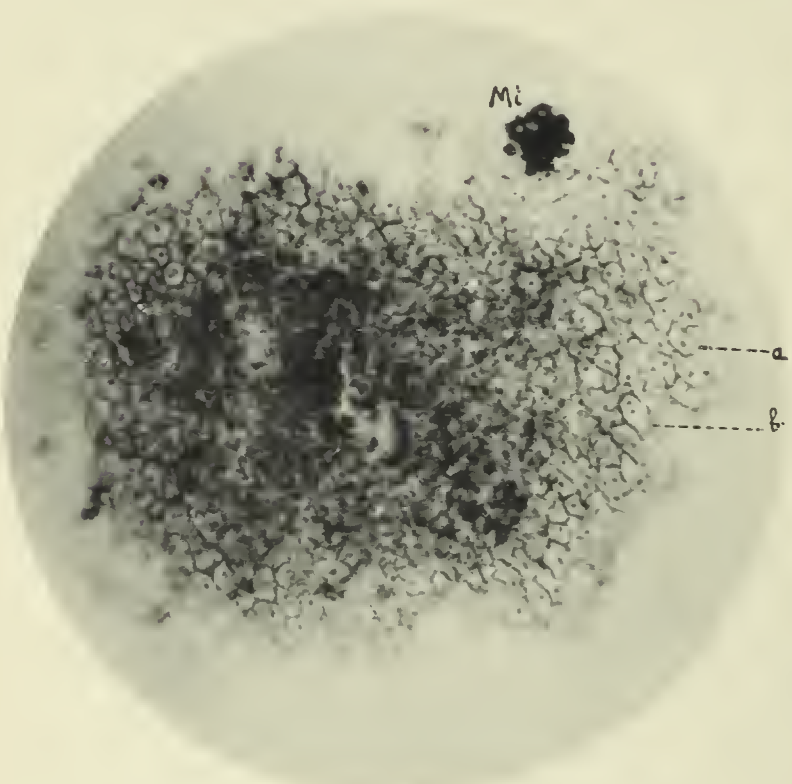
10



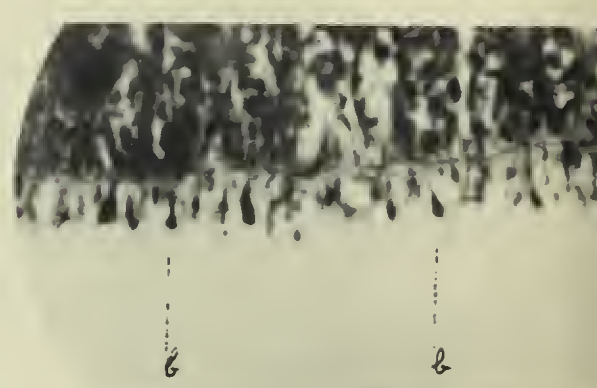


7

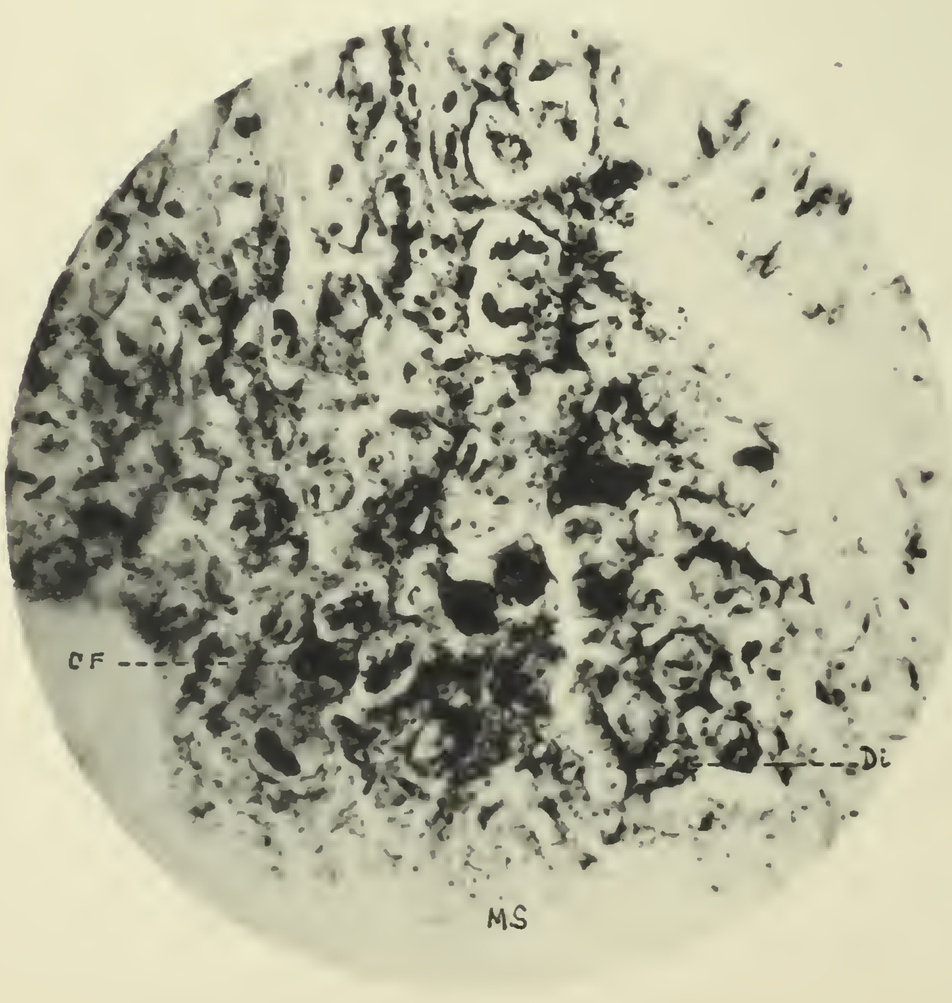




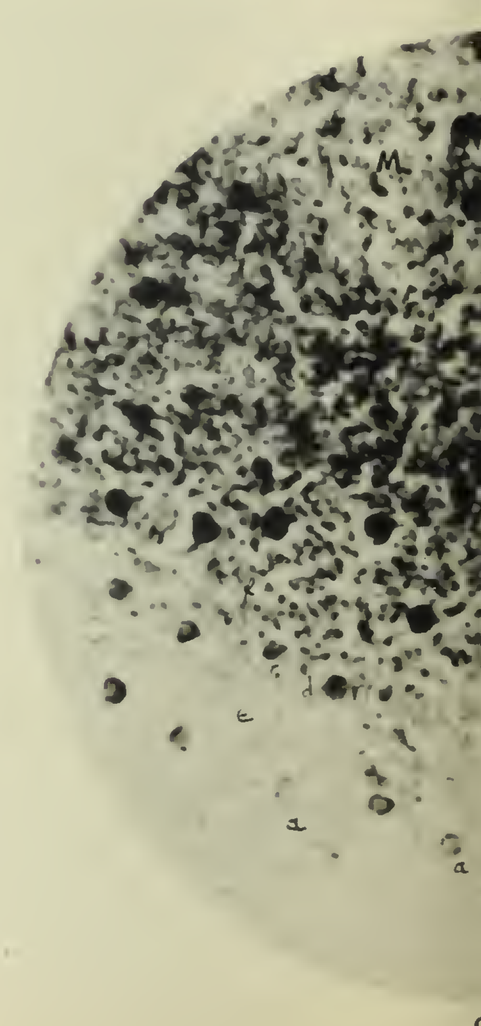
5



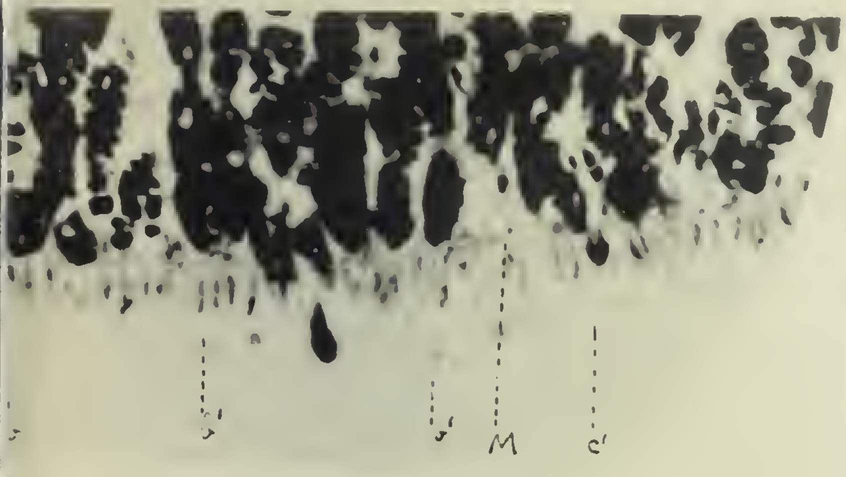
11



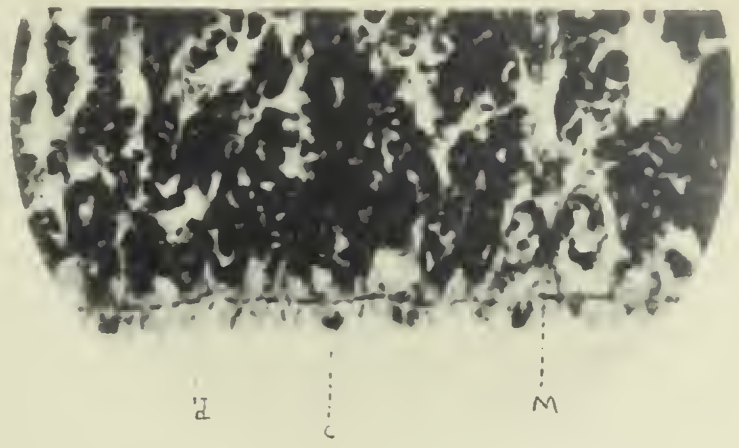
2



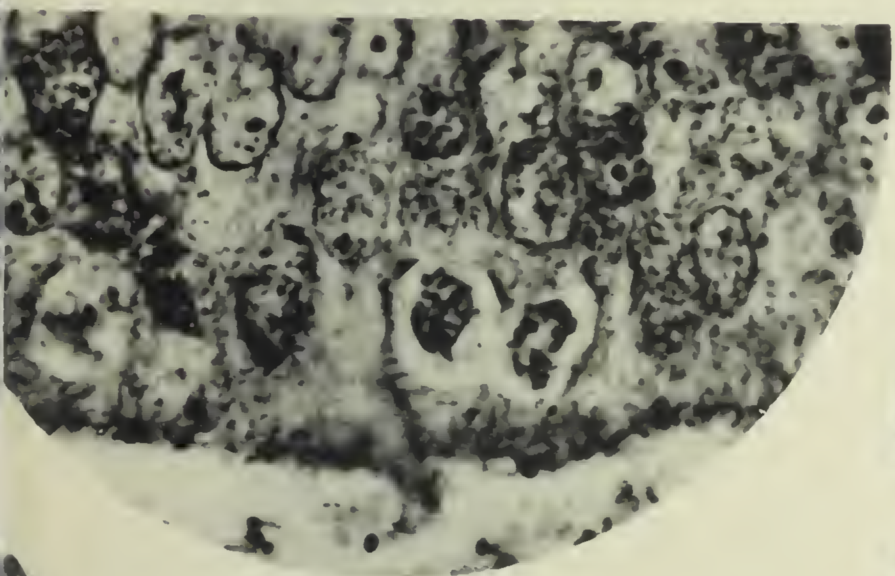
9



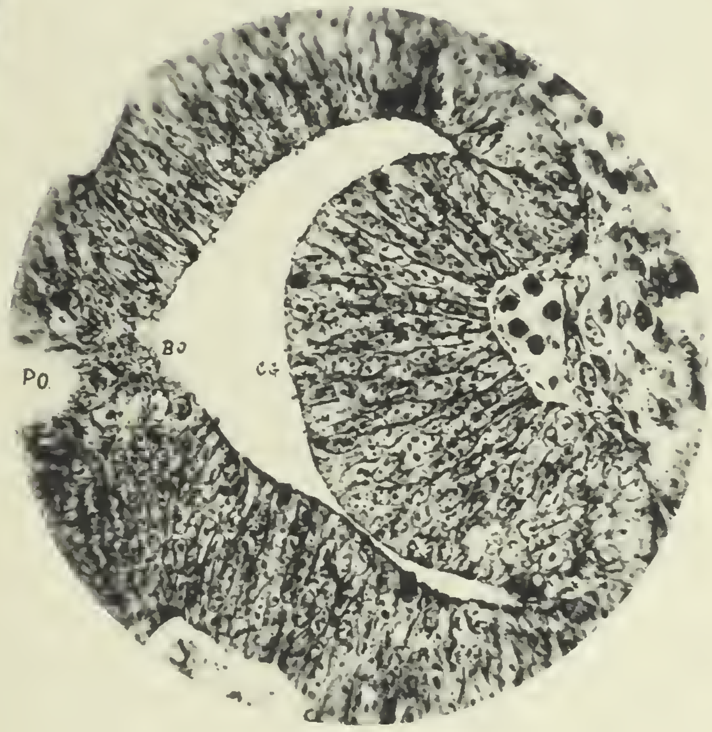
12



8

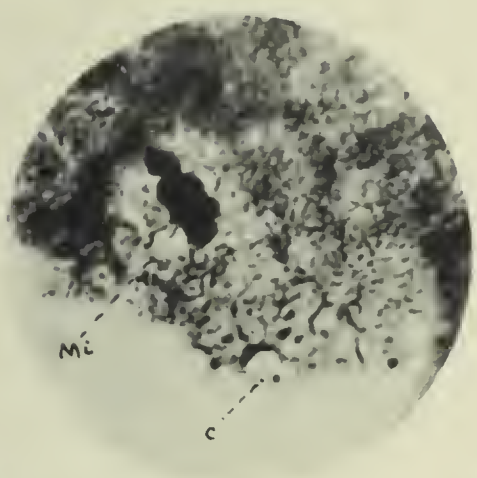


4

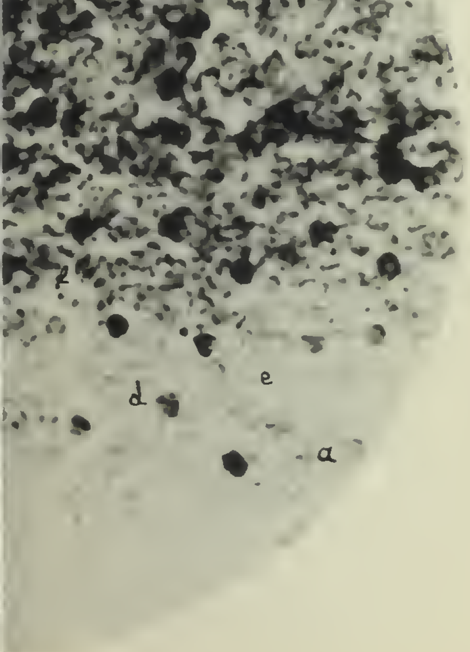


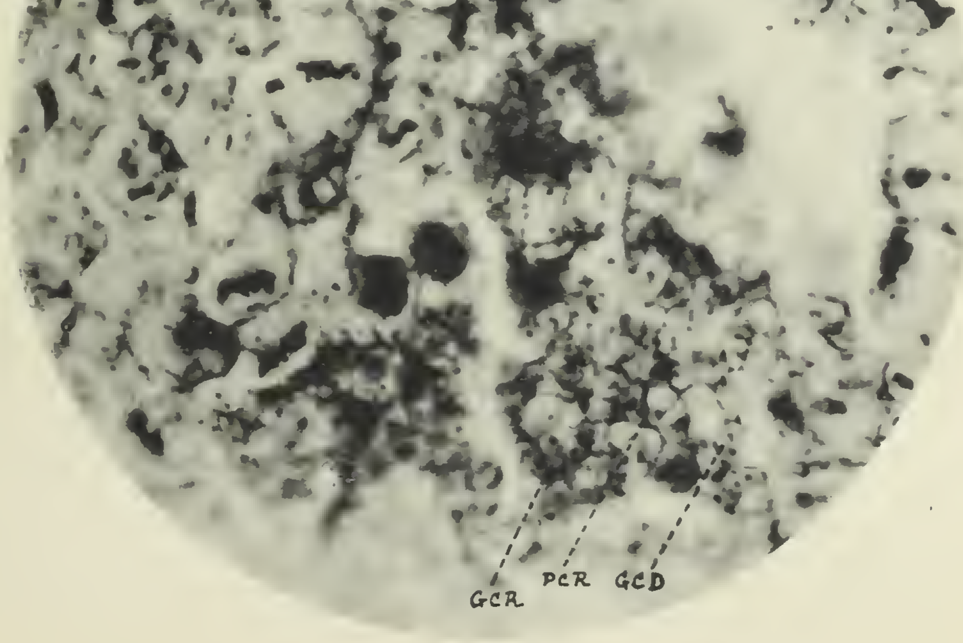
1





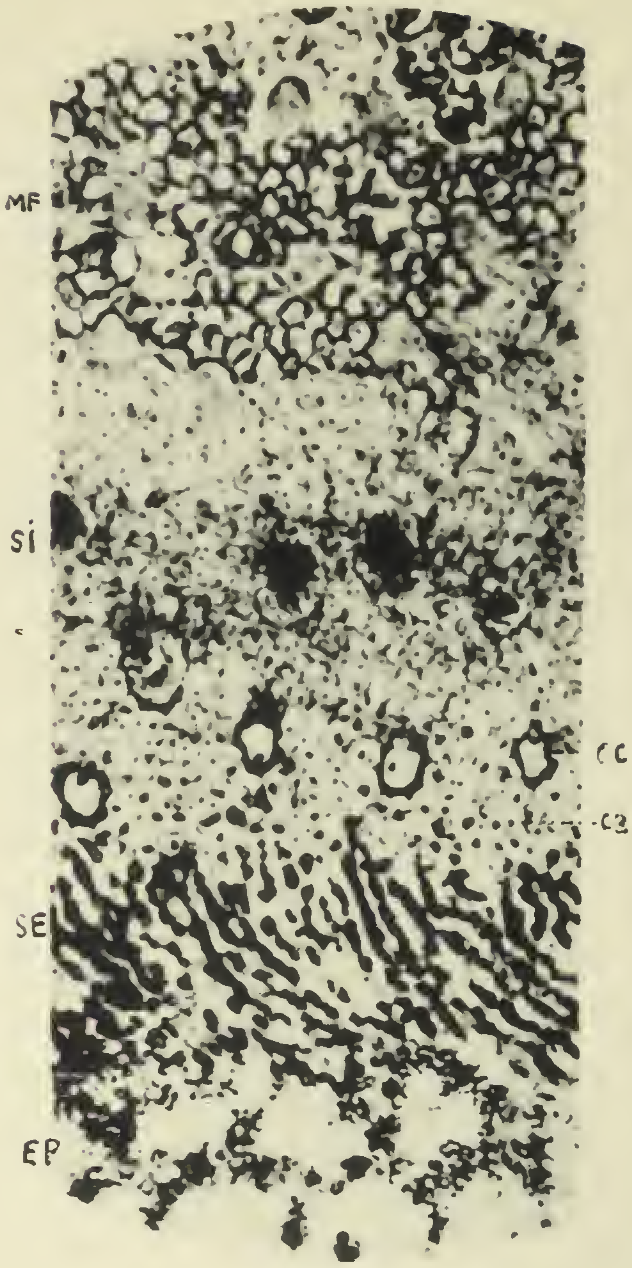
6



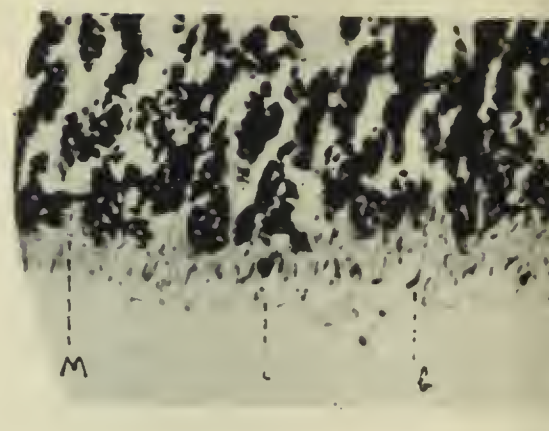


3

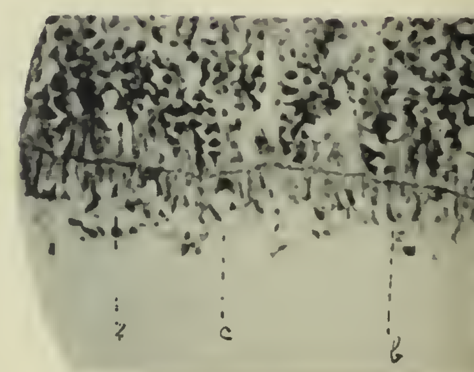
Phototypie Berthaud, Paris



20



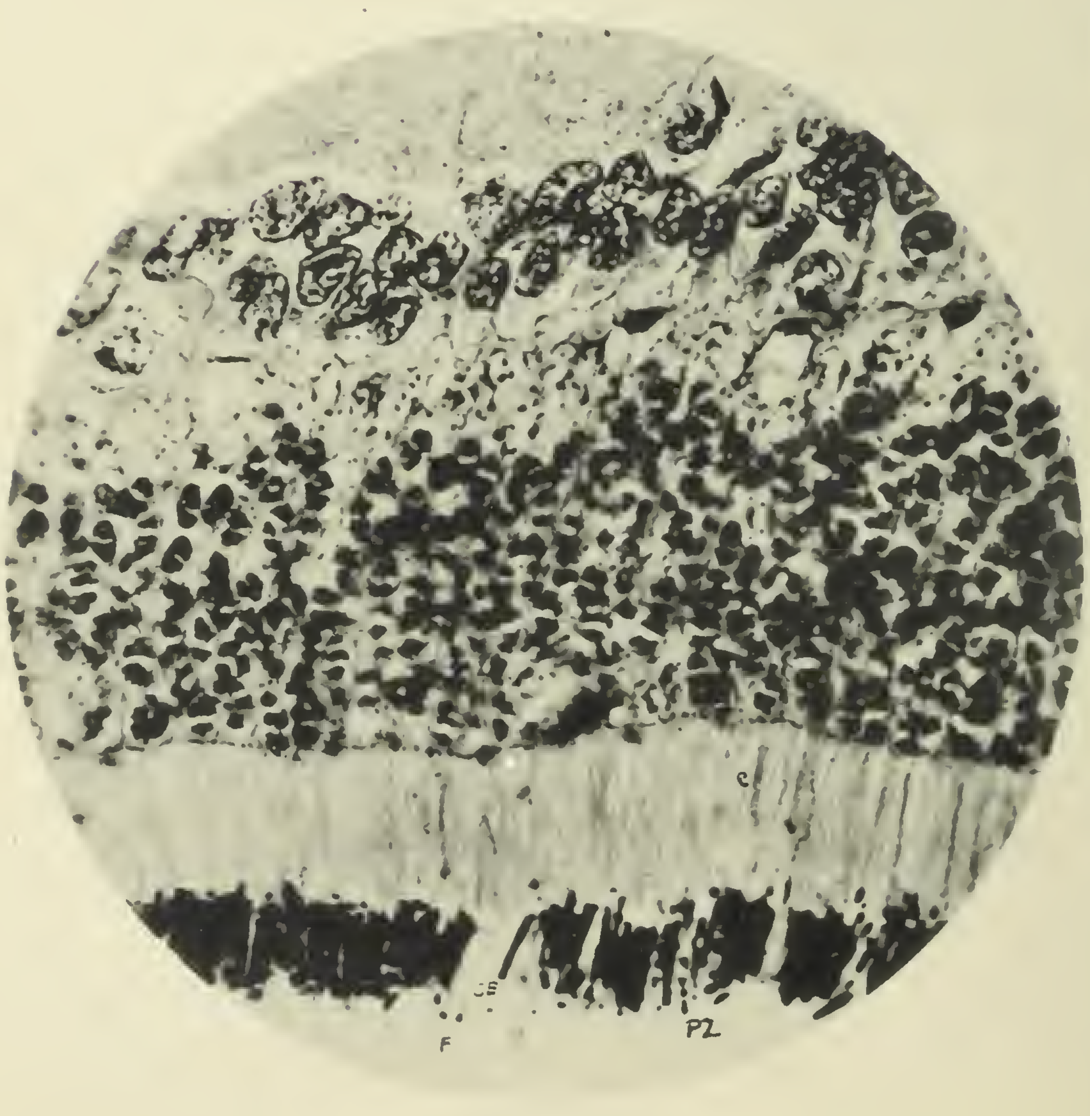
14



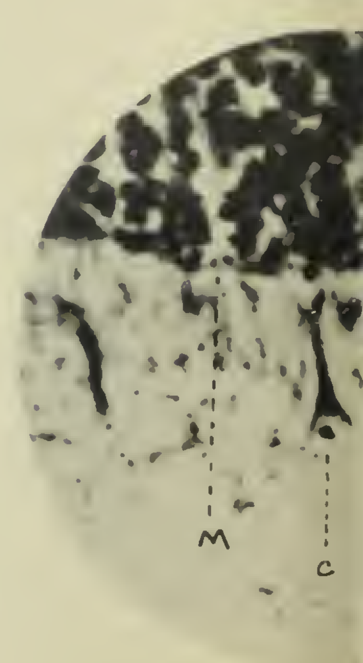
13



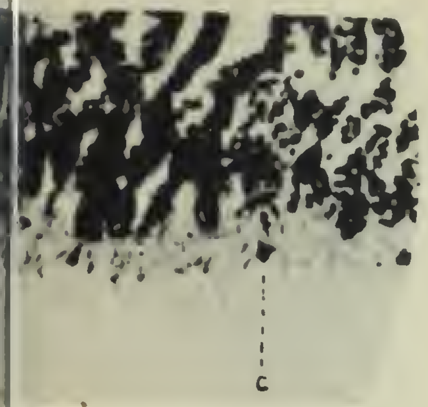
17



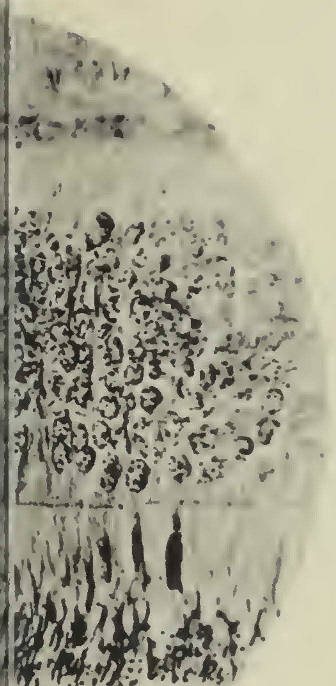
15



16



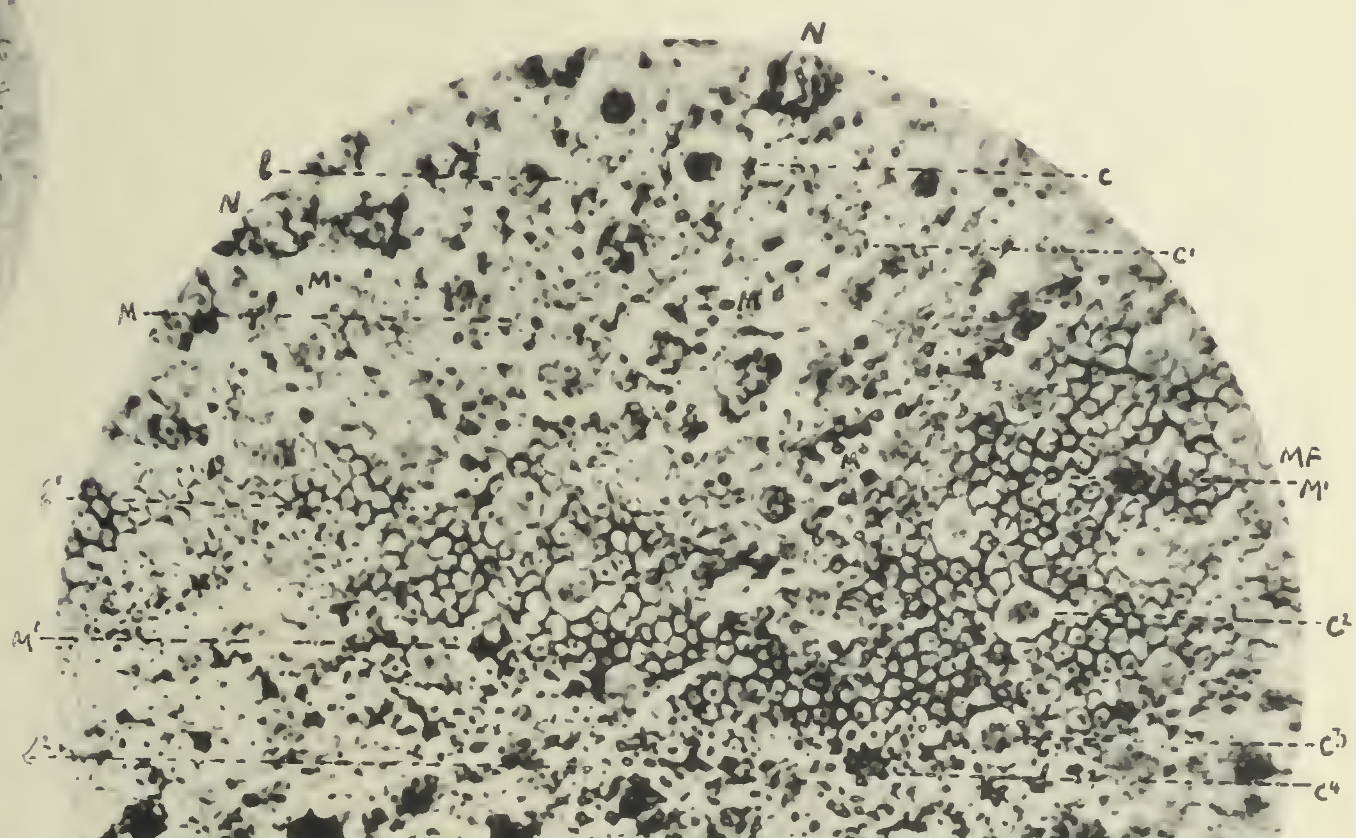








18



19

Éditeurs.

Phototypie Berthaud, Paris.

On voit aussi les prolongements de ces bandelettes dans la rétine même, où ils se confondent avec les fibres de Müller (*M*).

PHOT. XIX. — Gross. × 950.

Idem que les 2 précédentes mais en coupe tangentielle. On voit dans cette photographie la coupe transversale de tous les éléments compris entre les noyaux des cellules visuelles (*N*) et l'extrémité distale du segment interne des cônes et des bâtonnets. On peut y suivre tout le trajet des filaments internes.

MF, mosaïque représentant la limitante externe ou membrane fenêtrée, vue à plat; les cloisons sont les bandelettes obturantes.

c, zone de protoplasme très-dense, entourant le pôle distal du noyau, et dans laquelle se perdent les filaments internes du cône.

c^1, coupe de la cellule à cône; entre le noyau et la limitante les filaments internes se voient sous forme de points noirs dans un cytoplasme plus clair.

c^2, grande fenêtre de la limitante livrant passage au cône; dans le protoplasme rétracté on voit 4 points noirs qui sont la coupe des filaments internes.

c^3, *idem* où l'on voit la section de 6 filaments.

c^4, coupe du cône sous la limitante; les arêtes saillantes sont produites par la section transversale des fibrilles du « Faserkorb ».

c^5, coupe du cône au niveau du renflement contenant le « Fadenapparat » (trop coloré pour qu'on puisse y distinguer les fibrilles).

c^6, coupe de l'extrémité du segment interne de cône montrant le corpuscule distal (mieux visible dans la phot. suivante).

b, coupe transversale du bâtonnet au-dessus de la limitante; la section du filament central y est marquée par un point noir.

b^1, *idem* au niveau de la membrane fenêtrée.

b^2, *idem* sous la limitante.

b^3, *idem* au renflement contenant le « Fadenapparat ».

M, coupe de fibres de Müller au-dessus de la limitante.

M', champs de soutènement ou implantation de la cellule de Müller sur la membrane fenêtrée. Les bandelettes obturantes y sont très épaisses; on ne voit pas de coupe de filament interne.

PHOT. XX. — Gross. × 950.

Rétine d'Homme adulte.

Fixat. : liq. de Bouin; colorat. : hém. Heid.

Coupe oblique de la zone des cônes et bâtonnets depuis la limitante jusqu'à l'épithélium pigmentaire. Cette photographie complète la précédente en faisant mieux apparaître les corpuscules.

CC, corpuscule distal à la base du segment externe dans le cône.

CB, *idem* dans le bâtonnet.

MF, membrane fenêtrée.

SI, segment interne.

SE, segment externe.

EP, épithélium pigmentaire.

Ici encore, on peut suivre le trajet des filaments internes comme dans la photographie XIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTMANN. — *Über embryonales Waschstum.* Leipzig, 1881.
2. BABUCHIN. — Beiträge zür Entwicklüngsgeschichte des Aüges, besonders der Retina. *Würtzburger Naturwiss. Zeitschrift*, Bd IV, 1863.
3. — Vergleichend-histologische Studien nebst einem Anhange zur Entwicklungsgeschichte der Retina. *Würtz. Naturwiss. Zeitschr.*, Bd V, 1865.
4. BACH L. — Die menschliche Retina nach Untersuchungen mit der Golgi. Cajal'schen Methode. *Arch. f. Ophthalm.*, Bd XLI, 1895.
5. BENDA. — Über die Entstehung der Spiralfaser des Verbindungsstückes der Saügetierspermien. *Verh. d. Anat. Ges.*, Kiel, 1898.
6. — Weitere Beobachtungen über die Mitochondria und ihr Verhältnis zu Sekretgranulationen nebst kritischen Bemerkungen. *Verh. d. phys. Gesellsch. zu Berlin*, 1899-1900.
7. — Die Mitochondrienfärbung und andere Methoden zur Untersuchung der Zellsubstanzen. *Verh. d., Anat. Gesel. zu Bonn*, 1901.
8. — Die Mitochondria. *Ergebnisse*, Bd XII, 1902-1903.
9. BERNARD (H.-M.). — Studies in the Retina. *Quarterly Journ. of Micros. Science*, vol. XLIII, New. Ser., 1900. — XLIV, New. Ser., 1901. — Vol. XLVI, N. S., 1902.
10. BIRD, GOLDING AND SCHAEFER. — Observations on the structure of the central Fovea of the human eye. *Internat. Monatsch. f. Anat. u. Phys.*, Bd XII. 1895.
11. BORYSIEKIEWICZ. — *Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut.* Wien, 1887.
12. — *Weitere Untersuchungen über den feineren Bau der Netzhaut.* Wien, 1894.
13. BRAUN. — Notiz zur Anatomie und Bedeutung der Stäbchenschicht der Netzhaut. *Sitzungsberichte der Wien. Akad. Math. Naturwiss. Klas.*, XLII, 1860.
14. CAJAL (RAMON Y). *Die Retina der Wirbeltiere.* Übersetzt von R. Greeff. Wiesbaden, 1894.
15. CHIEVITZ. — Die Area und Fovea centralis beim menschlichen Fötus. *Intern. Monatsch. f. Anat. u. Phys.*, Bd IV, 1887.
16. DEHLER (A.). — Beitrag zur Kenntnis von feinerem Bau der sympatischen Ganglienzellen der Frosches. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd XLVI, 1895.
17. DENISSENKO. — Über den Bau der aüsseren Körnerschicht der Netzhaut bei den Wirbeltieren. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd XXXVIII, 1881.
18. DOGIEL. — Über die Retina des Menschen (bes. Zapfenfüsse). *Internat. Monatsch. f. Anat. u. Phys.*, Bd I, 1884.
19. — Die Neuroglia in der Retina des Menschen. *Arch. für mikrosc. Anat.*, Bd XLI, 1893.
20. EBNER (VON). — *Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen*, VI Auflage, Bd III. Leipzig, 1902.
21. EMBDEN (G.). — Primitivfibrillen. Verlauf in der Netzhaut. *Arch. für mikr. Anat. u. Ent. gesch.*, Bd LVII, 1901.
22. FALCHI (F.). — Über die Histogenese der Retina und des Nervus Opticus. *Arch. f. Ophtal.*, Bd XXXIV, 1888.
23. FISCHEL (A.). — Zur Histologie der Urodelen-Cornea und des Flimmerepithels. *Anat. Hefte*, Bd XV, 1900.
24. FOSTER UND BALFOUR. — *Grundzüge der Entwickl. geschichte der Thiere* (übersezt von Kleinenberg). Leipzig, 1876.
25. FUCHS (HUGO). — Über das Epithel im Nebenhoden der Maus. Die Flimmerzellen. *Anat. Hefte*, Bd XIX, 1902.
26. — Über die Spinalganglienzellen und Vorderhornganglienzellen einiger Saüger. *Anat. Hefte*, Bd XXI, 1902.
27. FÜRST (C.). — Zur Kenntnis der Histogenese und des Wachstums der Retina. *Lund's Univers. Arsskrift*, Bd XL, 1904.

28. GREEFF (R.). — Mikroscopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. *Graefe-Saemisch. Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, II Aufl., 1900.
29. HELD (HANS). — Zur weiteren Kenntnis der Nervenendfüsse, und zur Struktur der Sehzellen. *Abhandl. d. Mat. Phys. Kl. d. Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissens.*, XXIX, Bd II, 1904.
38. HEIDENHAIN (MARTIN). — Plasma und Zelle, 1 Abteil. *Allgemeine Anatomie der lebendigen Masse*. Jena, 1907.
31. HENLE. — Über die äussere Körnerschichte der Retina. *Göttinger Nachrichten*, n° 7, 1863.
32. HENNEGUY. — Sur les rapports des cils vibratiles avec les centrosomes. *Arch. anat. micros.*. t. I, 1898.
33. HENRY. — Étude histologique de la fonction sécrétoire de l'épididyme chez les Vertébrés supérieurs. *Arch. anat. micros.*, t. III, 1900.
34. HENSEN. — *Archiv für mikros. Anat.*, Bd II, 1866.
35. HESSE (R.). — Über den feineren Bau der Stäbchen und Zapfen einiger Wirbeltiere. *Zool. Jahr.* Suppl. 7 (*Festschr. zum 70 Geburtst Weismann*).
36. — Über den Bau der Stabchen und Zapfen der Wirbeltiere. *Verhandl. Deutsch. Zool. Gesellsch. Würtzburg*, 1903.
37. HIS (W.). — Über das Princip der organbilden Keimbezirke und die Verwandtschaft der Gewebe. *Arch. für. Anat. u. Entw. gesch.*, 1901.
38. — Histogenese und Zusammenhang der Nerven Elemente. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, Suppl. 1890.
39. HOLMGREN (E). — Beiträge zur Morphologie der Zelle. II. Verchiedene Zellarten. *Anat. Hefte*, Bd. XXV, 1904.
40. HOSCH. — Bau der Saügetiernetzhaut nach Silberpräparaten. *Arch. f. Ophtalm.*, Bd XLI, 1895.
41. HOWARD. — On the structure of the outer segments of the rods in the retina of Vertebrates. *The Amer. Natnralist*, vol. XXXVII, n. 440, 1903.
42. HUSCHKE. — Über die erste Entwicklung des Auges und die damit zusammenhängende Cyclopie. *Meckel's Archiv.*, 1832.
43. KALLIUS. — Untersuchungen über die Netzhaut der Säugetiere. *Anat. Hefte*, III, 1894.
44. — Sehorgan. *Ergebnisse d. Anat. u. Entw. gesch. Merkel u. Bonnet*, Bd XIII, 1903.
45. KOGANEÏ. — Untersuchungen über die Histogenese der Retina. *Arch. f. mikrosc. Anat.*, Bd XXIII, 1884.
46. KÖLLIKER (A. VON). — *Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere*, 1. Aufl. 1861.
47. — *Zur Entwicklung der Auges und Geruchsorganes menschlichen Embryonen*. Würtzburg, 1883.
48. KOLMER (W). — Über ein Struktur-Element der Stäbchen ünd Zapfen der Frosch Retina. *Anat. Anz.*, Bd XXV, 1904.
49. KOSTENITSCH. — Die Entwicklung der Stäbchen und Zapfen und äussere Kornerschicht in der Netzhaut der menschlichen Embryonen. *Inaug. Dissert. Petersburg*, 1887.
50. KOSTER. — Étude sur les cônes et bâtonnets dans la région de la Fovea centralis de la rétine chez l'Homme. *Arch. d'ophtalmol.*, t. XV, 1895.
51. KRAUSE (W.). — Zapfen Ellipsoide und Stäbchen Ellipsoide der Retina. *Göttinger Nachrichten*, n, 37, 1867.
52. — *Die membrana fenestrata der Retina*. Leipzig, 1868.
53. — Die Retina (Saüger). *Internat. Monatsch. f. Anat. ü. Phys.*, Bd XII, 1895.
54. KUHNT. — Histologische Studien an der menschlichen Retina. *Jenaische Zeitschr.*, Bd XXIV, 1889.
55. KUPFFER. — Die Entwicklung der Retina des Fischauges. *Centralblatt f. die medic. Wissensch.*, n° 41, 1868.
56. LENHOSSÉK (VON). — Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd XLVI, 1895.
57. — Über Flimmerzellen. *Verhandl. d. Anat. Gesell.*, Kiel. 1898.
58. LEVI (G.) — Osservazioni sullo sviluppo dei coni e bastoncini della retina degli Urodeli. *Lo Sperimentale*, anno, LIV, 1900.

59. Lewis (M). — Centrosome and sphere in certain of the nerve cells of an Invertebrate. *Anat. Anz.*, Bd XII, 1896.
60. Lieberkühn. — Beiträge zur Anatomie des embryonalen Auges. *Arch. Anat. u. Entw. gesch.*, 1879.
61. Lindsay-Johnson. — Beobachtungen an der Macula lutea. *Archiv f. Augenh.*, Bd XXXII, XXXIII, XXXV, 1895-1897.
62. Löwe (L.). — Die Histiogenese der Retina nebst vergleichenden Bemerkungen über die Histiogenese des Centralnervensytems. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd XV, 1878.
63. Martin (P). — Zur Entwicklung der Netzhaut bei der Katze. *Zeitschr. f. vergleichende Augenheilk.* (Suppl. z. Arch. f. Augenh.), Bd VII, 1893.
64. Merk (L.). — Die Mitosen im Centralnervensysteme. *Denkschr. d. Math. Naturw. Kl. dk. Knigl. Akad d. Wiss*, Bd LII, Wien, 1887.
65. Merkel. — Zur Kenntnis der Stäbchenschicht der Retina. *Arch. v. Reichert u. DuBois-Raymond*, 1870.
66. — Die menschliche Retina. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, Bd XV, 1877.
67. Meves. — Über das Vorkommen von Mitochondrien bezw-Chondromiten in Pflanzenzellen. *Berich. d. Deut. Botan. Gesellsch.*, 1904.
68. Nussbaum. — Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges, I Th., Bd II, *Graefe. Saemich. Handbuch der Gesammten Augenheilk.*, II Auf., 1899.
69. Nuel. — Développement de l'œil. *Diction. encyclop. des Sc. méd.* (p. 345 à 370), 1882.
70. Ogneff. — Histiogenese der Retina. *Centr. bl. für Med. Wissch.*, n° 35, 1881.
71. Peter. — Das Centrum für die Flimmer-ünd Geifselbewegung. *Anat. Anz.*, Bd XV. 1899.
72. Rauber. — Die Kerntheilungsfiguren im Medullarrohr der Wirbelthiere. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd XXVI, 1886.
73. Remak. — *Untersuchung über die Entwicklnng der Wirbelthiere.* Berlin, 1855.
74. Retzius (G.). — Die Neuroglia des Gehirns beim Menschen und bei Säugetieren. *Biologische Untersuchungen Neue Folge.* VI, 1894.
75. — Zur Kenntnis vom Bau der Selachier Retina *Biolog. Unters. Neue Folge*, XII, 1905.
76. Ritter. — Zur Histologie der Zapfen der Fischretina. *Internat. Monatsch. f. Anat. u. Phys.*, Bd VIII, 1891.
77. — Studien zur Stäbchenschicht der Vögel. *Internat. Monatsch. f. Anat. u. Phys.*, Bd VIII. 1891.
78. Rochon-Duvigneaud. — Recherches sur la Fovea de la rétine humaine et particulièrement sur le bouquet des cônes centraux. *Arch. d'Anat. microscop.*, t. IX, fasc. II, 1907.
79. Schaffer (Jos.). — Über einen neuen Befund von Centrosomen in Ganglienzellen und Nervenzellen. *Wiener Sitzungsber.*
80. Schaper. — Zur Histologie der menschlichen Retina. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd XLI, 1893.
81. Schelzke. — Notiz über die sogenannte Membrana limitans der menschlichen Retina. *Med. Centralblatt*, n° 35, 1863.
82. Schenk. — Entwicklungsgeschichte des Auges des Fisches. *Wiener Sitzungsber. Math. Phys. Kl.*, Bd LV, 1867.
83. Schultze. — Über Stäbchen und Zapfen der Retina. *Schultze's Archiv.* Bd III, 1867.
84. — Über die Nervenendigung in der Netzhaut des Auges bei Menschen und bei Thieren. *Schultze's Arch.* 1869.
85. — Neue Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Retina des Menschen. *Schultze's Arch.* Bd VII.
86. Schöler. — De oculi evolutione in embryonibus gallinaceis. *Dissert. inaugur. Dorpat*, 1848.
87. Studnicka. — Über Flimmer-und Cuticularzellen mit besonderer Berücksichtigung der Centrosomenfrage. *Prager Sitzungsber.* 1899.
88. Van Bambeke. — Contribution à l'histoire du développement de l'œil humain. *Annales Soc. méd.*, Gand, 1879.
89. Van der Stricht (O.). — Contribution à l'étude du noyau vitellin de Balbiani dans l'oocyte de la Femme. *Verhandl. d. Anat. Gesellsch.*, Kiel, 1898.

90. — VAN DER STRICHT (O.). — Demonstration der Centralkörper in dem Dotterkörper der Oocyten von Vesperugo noctula. *Verhandl der Anat. Gesellsch.*, Bonn, 1901.

91. — Les pseudochromosomes dans l'oocyte de Chauve-souris. *Compt. rend. Assoc. d. Anat.*, 1901.

92. — La structure de l'œuf des Mammifères. *Arch. de Biologie*, t. XXI, 1904.

93. — La structure de l'œuf des Mammifères (2e partie). Structure de l'œuf ovarique de la Femme. *Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique*, 1905.

94. — La nouvelle méthode Ramon y Cajal. Son application à la rétine. *Annales de la Soc. med.*, Gand, 1904.

95. VAN DER STRICHT (N.). — La sphère attractive dans les cellules nerveuses des Mammifères. *Bull. Acad. Méd. Belge*, 1906.

96. — Histogenèse du neuro-épithélium acoustique. *Anat. Gesel. Würtz.*, 1907.

97. VAN DUYSE. — Eléments d'Embryologie et de Tératologie de l'œil. Ext. *Encyclop. franç. d'opht.*, 1904, Paris.

90. VASSAUX. — Recherches sur les premières phases du développement de l'œil chez le Lapin. *Arch. d'ophtalm.*, Vol. VIII, 1888.

99. VOGT (H.). — Über Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Netzhaut. *Monatschr. für Psychiatrie und Neurologie*, Bd XI, 1902.

100, WALLENGREN. — Zur Kenntnis der Flimmerzellen. *Zeitschr. f. Allgem. Physiol.*, Bd V, 1905.

101. WEYSSE AND BURGESS. — Histogenesis of the Retina. *The American Naturalist.*, Vol. XL, n° 477, 1906.

102. WÜRZBURG. — Zur Entwicklungsgeschichte des Saügethier-Auges. *Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk*, Bd V- 1876.

103. ZIMMERMANN. — Beiträge zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd LII, 1898.

TABLE DES AUTEURS

Le gérant : **P. Bouchez.**

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

ARCHIVES
D'ANATOMIE MICROSCOPIQUE

FONDÉES PAR

E.-G. BALBIANI ET L. RANVIER

PUBLIÉES PAR

L. RANVIER
MEMBRE DE L'INSTITUT
PROFESSEUR D'ANATOMIE GÉNÉRALE
AU COLLÈGE DE FRANCE

ET

L. F. HENNEGUY
MEMBRE DE L'INSTITUT
PROFESSEUR D'EMBRYOGÉNIE COMPARÉE
AU COLLÈGE DE FRANCE

TOME X. — FASCICULES III et IV

Avec V planches hors texte et 24 figures dans le texte.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

Ce cahier a été publié le 28 Février 1909.

AVIS. — Ce cahier termine l'abonnement au tome X et contient le titre et les tables du volume.
Le tome XI paraîtra dans les mêmes conditions. Les abonnés qui ne l'ont pas encore fait sont priés de renouveler leur souscription sans aucun retard. Le premier cahier du tome XI ne sera pas servi d'office.
Voir au dos les conditions de publication.

SOMMAIRE

CONDITIONS DE LA PUBLICATION :

Les *Archives d'Anatomie microscopique* **paraissent depuis 1898 par fascicules d'environ 150 pages accompagnés de figures dans le texte et de planches en noir et en couleurs.**

4 fascicules, paraissant dans le courant d'une année, forment un volume. — On s'abonne pour un volume.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris, Départements et Union postale : **50** fr.

Les auteurs des mémoires reçoivent gratuitement 50 exemplaires à part de leurs mémoires; ils ne peuvent, même à leurs frais, en faire tirer davantage.

Ces tirages à part ne peuvent, en aucun cas, être mis dans le commerce.

Coulommiers. Imp. Paul BRODARD.